

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Departamento de Farmacología



**DOLOR OROFACIAL Y DESÓRDENES
TEMPOROMANDIBULARES : TRATAMIENTO
CONSERVADOR Y TERAPIAS ALTERNATIVAS**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Belén Gutiérrez-Jodra Gamboa

Bajo la dirección de la doctora

Carmen Gasco García

MADRID, 2013

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA

FACULTAD DE MEDICINA



**“DOLOR OROFACIAL Y DESÓRDENES
TEMPOROMANDIBULARES.**

TRATAMIENTO CONSERVADOR Y TERAPIAS ALTERNATIVAS”

TESIS DOCTORAL

D^a.Belén Gutiérrez-Jodra Gamboa.

Director: Profa. Dra. D^a. Carmen Gasco García

Madrid 2013

MEMORIA DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:

BELÉN GUTIÉRREZ- JODRA GAMBOA

**PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR POR LA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

DIRECTORA:

PROFA. DRA. D^a. CARMEN GASCO GARCÍA

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

MADRID 2013

A mis padres, por todo.

Agradecimientos

A la Dra. Carmen Gasco, mi admiración y gratitud. Por sus constantes enseñanzas y apoyo en lo personal y en lo profesional. Por su paciencia, su rectitud y honestidad. Por su dedicación en la elaboración y seguimiento de esta tesis.

A Pedro Cuesta y Santiago Cano, del Centro de Apoyo a la Investigación de la Universidad Complutense de Madrid, por la elaboración de los datos estadísticos y su buena disposición a resolverme siempre las dudas.

A mi padre por su ejemplo de vida, y a mi madre, porque aunque se fue pronto, dejó marcada una dulce estela que seguir.

A mi hermana Mila y a Begoña, por su constante apoyo en todos los aspectos de mi vida y por su gran ayuda en la elaboración de esta tesis.

A Coquilla por ser siempre bastón en el camino de mi vida, constante amiga y compañera, en los buenos momentos y en los malos.

A mis hermanos, cuñados y sobrinos por ser siempre motor de alegría y unión en mi vida.

A Sven por ser tan buen amigo

A todos mis amigos por estar siempre en mi vida, haciéndola más bonita e interesante.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
I.1.	NEURO-ANATOMÍA DE LAS ESTRUCTURAS OROFACIALES	3
I. 1.1.	NERVIO TRIGÉMINO (V PAR CRANEAL)	4
I.1.2.	NERVIO FACIAL (VII PAR CRANEAL)	6
I.1.3.	NERVIO ACÚSTICO O VESTÍBULO-COCLEAR (VIII PAR CRANEAL)	7
I.1.4.	NERVIO GLOsofaríngeo (IX PAR CRANEAL)	7
I.1.5.	NERVIO VAGO (X PAR CRANEAL)	7
I.1.6.	NERVIOS CERVICALES SUPERIORES	8
I.1.7.	SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO	8
I.1.8.	INERVACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	10
I.2	NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR OROFACIAL	12
I.3.	MODULACIÓN DEL DOLOR	15
1.3.1.	MECANISMOS DE MODULACIÓN METAMÉRICA	16
1.3.2.	MECANISMOS DE MODULACIÓN CENTRAL	17
1.3.3.	MECANISMOS EXCITATORIOS CENTRALES	18
1.3.4.	MODULADORES DEL DOLOR INFLAMATORIO (PERIFÉRICOS)	20
1.3.5.	DESAFERENCIACIÓN	20
I.4.	DOLOR IRRADIADO o DOLOR REFERIDO	21
I.5.	DOLOR PROFUNDO	28
I.6.	SISTEMA TRIGÉMINO	29
I.7.	DOLOR ASOCIADO A ALTERACIONES MOVIMIENTO MANDIBULAR	29
I.7.1.	DOLOR INFLAMATORIO INFLAMATORIO	30
I.7.2.	DOLOR ARTRÓGENO Y MIÓGENO VERSUS DOLOR REFERIDO	30
I.8.	CRISIS DE DOLOR EN LA REGIÓN DE LA ATM	31
I.9.	DOLOR CRÓNICO	34
I.10.	MECANISMOS FISIOLÓGICOS QUE MODIFICAN EL DOLOR	35
I.10.1.	ESPASMO MUSCULAR DIFUSO	35
I.10.2.	FACTORES AUTONÓMICOS	35
I.11.	FACTORES PSICOLÓGICOS QUE MODIFICAN EL DOLOR	36
I.11.1.	FACTORES COGNITIVOS Y AFECTIVOS	36
I.11.2.	FACTORES CONDUCTUALES	37
I.12.	DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR	37

I.12.1. DIAGNÓSTICO DE LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR	39
I.12.2. DTM Y DESGASTE DENTARIO POR BRUXISMO: ¿DISMINUCIÓN DE DV? ...	45
I.12.2.1. PATRONES DE DESGASTE	48
I.12.2.2. DIMENSIÓN VERTICAL.....	52
I.12.2.3. ETIOLOGÍA DE LOS DTM	59
I.12.2.4. VÍAS DE DEGENERACIÓN ARTICULAR	62
I.13. EL PAPEL DEL BRUXISMO	63
I.14. TRATAMIENTO DE LOS DTM.....	67
I.14.1. TRATAMIENTO CONSERVADOR.....	68
I.14.1.1. FARMACOTERAPIA	68
I.14.1.2. FERULOTERAPIA	70
I.14.2. TERAPIAS ALTERNATIVAS ó COMPLEMENTARIAS.....	81
I.14.2.1. FISIOTERAPIA- AUTOFISIOTERAPIA.....	84
I.14.2.2. ULTRASONIDOS	87
I.14.2.3. IONTOFORESIS	88
I.14.2.4. LÁSER.....	88
I.14.2.5. ACUPUNTURA	89
I.14.2.6. ELECTROTERAPIA	90
I.14.2.7. BLOQUEO ANESTÉSICO/ INYECCIÓN PUNTOS GATILLO	94
I.14.2.8. OSTEOPATÍA, KINESIOLOGÍA Y QUIROPRÁXIA	104
I.14.2.9. MAGNETOTERAPIA	105
I.14.2.10. HOMEOPATIA – FITOTERAPIA	106
I.14.2.11. TERAPIAS CONDUCTUALES	109
I.14.2.12. BIOFEEDBACK.....	112
I.14.2.13. ABORDAJE COGNITIVO-CONDUCTUAL	113
I.14.2.14. PSICOTERAPIA.....	117
I.14.2.15. HIPNOTERAPIA, SOFRONIZACIÓN, TÉCNICAS DE REGRESIÓN.....	117
II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS	119
II.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO	120
II.2. OBJETIVOS.....	121

III.	PACIENTES Y MÉTODOS	123
III.1.	PACIENTES: POBLACIÓN DE ESTUDIO	124
III.2.	METODOLOGÍA	125
III.2.1.	HISTORIA CLÍNICA	126
III.2.2.	EXPLORACIÓN	127
III.2.3.	CUESTIONARIO BÁSICO DTM	136
III.2.4.	BRUXISMO	137
III.2.5.	VALORACIÓN DEL DOLOR	138
III.2.6.	VARIABLES ANALIZADAS	139
III.2.7.	TRATAMIENTO	140
III.2.7.1.	TRATAMIENTO CONSERVADOR	141
III.2.7.2.	TERAPIAS ALTERNATIVAS	142
III.2.8.	REVISIONES	147
III.2.9.	TRATAMIENTO DE LOS DATOS ESTADÍSTICOS	148
IV.	RESULTADOS	150
IV.1	DOLOR CRÓNICO Y DTM: DIAGNÓSTICO Y PREVALENCIA	151
IV.2.	SIGNOS Y SÍNTOMAS	153
IV.3.	TRATAMIENTO	171
IV.4.	BRUXISMO Y DESGASTE DENTARIO	182
V.	DISCUSIÓN	187
V.1	DOLOR CRÓNICO Y DTM: DIAGNÓSTICO Y PREVALENCIA	188
V.2.	ETIOLOGÍA DE LOS DTM: SIGNOS Y SÍNTOMAS	195
V3.	TRATAMIENTO	215
VI.	CONCLUSIONES	228
VII.	ANEXOS	231
VIII.	BIBLIOGRAFÍA	244
IX.	RESUMEN EN INGLÉS	285

GLOSARIO DE ACRÓNIMOS

- **AAOP:** American Academy of Orofacial Pain / Academia Americana de Dolor Orofacial
- **AB / ABR:** Abrasión
- **Ach:** Acetylcholina / Acetilcolina
- **ACTH:** Adenocorticotrophic Hormone / Hormona Adenocorticotrópica
- **AINES:** Antiinflamatorios No Esteroideos
- **AMPA:** Aminomethyl-Phosphonic Acid / Ácido Aminomethyl-Phosphónico
- **ANS:** Ansiedad
- **ASDA:** American Sleep Disorders Association / Asociación Americana de Desórdenes del Sueño
- **ATM:** Articulación Temporomandibular
- **AV:** A veces
- **B:** Buccal / Bucal
- **BTX-A:** Botulinic Toxin Type A / Toxina Botulínica Tipo A
- **C:** Cervical / Cervical
- **CAMK4:** calcium/calmodulin-dependent protein type IV / Proteína calcio/calmodulina dependiente tipo IV
- **CEF:** cefalea
- **CFA:** células formadoras de anticuerpos
- **CHRM2:** cholinergic receptor, muscarinic 2 / receptor muscarínico, colinérgico 2
- **CID-S:** Composite International Diagnostic-Screener / Cuestionario Diagnóstico Compuesto Internacional
- **COMT:** Cathecol-o-methyl transferasa
- **COX-2:** Ciclooxygenasa – 2
- **CPI/RDC:** Characteristic Pain Intensity for Research Diagnostic Criteria (Escala de Intensidad del Dolor para la Investigación de los Criterios Diagnósticos de los Desórdenes Temporomandibulares
- **D:** Dolor
- **DCE:** Dolor Cervical y de Espalda
- **DCM:** Desórdenes Craneomandibulares
- **DCOND:** Dolor Condilar
- **DCS:** Dental Compression Syndrome / Síndrome de Compresión Dentaria
- **DDR:** Disk Displacement with Reduction /Desplazamiento del Disco con Reducción

- **DDNR:** Disk Displacement without Reduction /Desplazamiento del Disco sin Reducción
- **DM:** Dolor Muscular
- **DMM:** Dolor Miofascial Masticatorio
- **DTM:** Desórdenes Temporomandibulares/Disfunción Temporomandibular
- **DV:** Dimensión Vertical
- **DVO:** Dimensión Vertical Oclusal
- **DVP ó DVRC:** Dimensión Vertical Postural ó Dimensión Vertical de Reposo Clínica
- **DVREMG:** Dimensión Vertical de Reposo Electromiográfico
- **ECM:** Esternocleidomastoideo
- **EGS:** Electrical Galvanic Stimulation / Estimulación Electrogalvánica
- **ELI:** Espacio Libre Interoclusal
- **ELF:** Espacio Libre Fonético
- **EMG:** Electromiografía
- **EVA:** Escala Visual Analógica
- **EVS:** Escala Verbal Simple
- **NGF/ FCN:** Nerve Growth Factor / Factor de Crecimiento Nervioso
- **FO:** Férula Oclusal
- **FISIO-DES:** Fisioterapia- Desprogramación
- **GA:** Grupo A
- **GABA:** Gamma Amino Butiric Acid / Ácido Gamma Amino Butírico
- **GB:** Grupo B
- **GCPS:** Graded Chronic Pain Scale / Escala Graduada del Dolor Crónico
- **GH:** Growth Hormone / Hormona de crecimiento
- **GRK5:** G protein-coupled receptor kinase 5/ Quinasa 5 acoplada a receptor de pro- teína-G
- **H:** Hombres
- **HTR2A:** 5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 2A, G protein-coupled / 5-hydroxytryptamine receptor 2A
- **IFRD1:** interferon-related developmental regulator 1 / regulador del desarrollo 1 asociado a interferón
- **I:** Incisal / Incisal
- **IASP:** International Association for the Study of Pain/ Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.
- **IL-1:** Interleukina -1
- **IL-6:** Interleukina- 6

- **INS:** Insomnio
- **IR:** Infra Red / Infrarrojos
- **JOR-CORE:** Journal of Oral Rehabilitation 1st Colloquium on Oral Rehabilitation 2009 / Primer Coloquio en Rehabilitación Oral de la Revista Rehabilitación Oral
- **L:** Lingual / Lingual
- **LA:** Limitación de Apertura Bucal
- **Lo:** Longitud Sarcomérica Óptima
- **M:** Mujeres
- **MART:** Muscular Awake Relaxation Therapy / Terapia de Relajación Muscular Consciente
- **MRI:** Magnetic Resonance Image/ Resonancia Magnética Nuclear
- **NCCAM:** National Center for Complementary and Alternative Medicine / Centro Nacional para Medicinas Complementarias y Alternativas de Estados Unidos de América
- **NE:** norepinefrina
- **NG:** Night Guard / Guarda Nocturna
- **NIH:** National Institutes of Health Technology EE.UU / Institutos Nacionales de Tecnología de la Salud de los Estados Unidos de América
- **NMDA:** N-Methyl D-Aspartate/ N-Methyl D Aspartato
- **NR3C1:** nuclear receptor subfamily 3, group C, member 1 (glucocorticoid receptor) / receptor nuclear de glucocorticoides subfamilia 3, grupo C, número 1
- **NTI-tss:** Nociceptive Trigeminal Inhibition- Tension Suppression System / Inhibidor Nociceptivo Trigeminal
- **O:** Occlusal / Oclusal
- **OA:** Osteoarthritis / Osteoartrosis
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud
- **OPPERA:** Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment / Estudio Prospectivo de Evaluación y Riesgo del Dolor Orofacial
- **PCG:** Patrón Central Generador
- **PEMFs:** Pulse Electromagnetic Fields / campos Electromagnéticos Pulsátiles
- **PEMS:** Post Exercise Muscle Soreness / Fatiga Muscular Postejercicio
- **PRGC/GRP:** Polypeptide Related Gene Calcitonine/ Péptido Relacionado con el Gen de la Calcitonina
- **PRISM:** Pictorial Representation of Illness and Self Measure Index / Índice de Representación Pictórica de la Enfermedad y la Autovaloración

- **PTOS. GAT:** Puntos Gatillo
- **RATM:** Ruidos de la Articulación Temporomandibular
- **RC:** Relación Céntrica
- **RDC/TMD:** Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders / Investigación de los Criterios Diagnósticos para los Desórdenes Temporomandibulares
- **REM:** Rapid Eye Movement / Movimiento Rápido Ocular
- **RF:** Reticular Formation / Formación Reticular
- **SB:** Sleep Bruxism / Bruxismo Nocturno
- **SE:** serotonina
- **SIDA:** Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
- **SI y SII:** áreas somatosensoriales SI y II del tálamo.
- **SLC-90-R:** The Symptom Checklist-90-Revised / Cuestionario de Síntomas 90-Revisado
- **SN:** Subnucleous / Subnúcleo
- **SNC:** Sistema Nervioso Central
- **SNS:** Sistema Nervioso Simpático
- **SNP:** Sistema Nervioso Parasimpático
- **SPSS:** Statistical Package for the Social Sciences / Programa Estadístico para Ciencias Sociales
- **STRICTA:** STandards for Reporting Interventions in Controlled Trails of Acupuncture / Normas de Presentación de Informes en Estudios Controlados de Acupuntura
- **STT:** Spinothalamic Tract / Tracto Espinotalámico
- **TENS:** Transcutaneous Electrical Neurostimulation/ Electroestimulación Nerviosa Transcutánea
- **TG /PG:** Trigger Point / Punto Gatillo
- **TMD :** Temporomandibular Disorders/Dysfunction
- **TNF- α :** Tumoral Necrosis Factor / Factor de Necrosis tumoral
- **TO:** Trauma Oclusal
- **TTM:** Trastornos Temporomandibulares
- **TWI:** Tooth Wear Index / Índice de Desgaste Dentario
- **USHC:** United States Headache Consortium / Consorcio Estadounidense de Cefaleas
- **VAS:** Visual Analog Scale / Escala Visual Analógica
- **Whip Splash:** Latigazo Cervical

I. INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

El dolor orofacial es una entidad compleja por la densidad de estructuras anatómicas de la zona, los mecanismos del dolor referido y la importancia psicológica de la repercusión en la región facial. Por ello, es importante para los odontólogos conocer el origen y la localización del dolor, así como las posibilidades de tratamiento. ⁽¹⁾

Los pacientes con dolor orofacial crónico plantean al odontólogo un desafío diagnóstico y terapéutico, y su tratamiento exige una reevaluación comprehensiva y un nuevo enfoque.

Este fenómeno complejo en el que participan al menos dos componentes: la percepción de la estimulación de las terminaciones nociceptivas, y la reacción, física ó emocional, del individuo a esta percepción (comportamiento ante el dolor), es difícil de definir, cuantificar y comprender lo que se refleja en las diversas maneras en que se ha descrito: “sensación generalmente localizada de malestar, molestia o aflicción, resultante de estimulación de terminaciones nerviosas especializadas”⁽²⁾; “sensación desagradable que se percibe originada en una región específica del organismo y que suele ser ocasionada por procesos que dañan, real o potencialmente, los tejidos corporales” ⁽³⁾, destacando en todas ellas la necesidad de localizar el origen del dolor para distinguirlo del dolor psicológico y del sufrimiento.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) ⁽⁴⁾ define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial de algún tejido”. Esta definición indica que es una sensación compleja que tiene múltiples componentes: el componente sensorial/discriminativo nos indica la localización, la calidad, la intensidad y las características físicas del dolor. Un segundo componente cognitivo/evaluador mediante el cual el individuo le da significado a la sensación dolorosa (desagrado/aflicción) y por último un componente afectivo/emocional que refleja las consecuencias individuales del dolor, como por ejemplo el temor a que éste sea consecuencia de una enfermedad grave, o la amenaza de que le impida

realizar su trabajo. La IASP considera que el dolor pueda ser consecuencia de una lesión potencial de algún tejido, es decir, que pueda existir dolor en ausencia de daño orgánico evidente. En estos casos desconocemos los mecanismos que originan el dolor y se considera de origen central o psicológico. El debido a causas psicológicas es tan real como cualquier otro relacionado con la nocicepción real, y debe tratarse así. ⁽⁴⁾

Respecto al dolor crónico, es definido como aquel cuya duración es mayor de 6 meses, que persiste más allá de la lesión que lo originó y que permanece una vez que dicha lesión desaparece. ⁽⁴⁾

El dolor es percibido de manera diferente dependiendo si es de corta o larga duración, de si existe alguna lesión orgánica asociada, y dependiendo del valor moral de la experiencia dolorosa adscrito al paciente o a la sociedad a la que pertenece. ⁽⁵⁾

El dolor orofacial incluye dolor asociado a los tejidos blandos y óseos de cabeza, cara, cuello y todas las estructuras intra-orales, pudiendo estar representados por dolores de cabeza, músculo-esqueléticos, neurogénicos, psicógenos y dolores consecuentes de enfermedades sistémicas mayores como cáncer y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). ⁽⁵⁾

Es fundamental el conocimiento de la neuro-anatomía y neuro- fisiología de las estructuras orofaciales para comprender el dolor que las afecta.

I.1. NEURO-ANATOMÍA DE LAS ESTRUCTURAS OROFACIALES:

A pesar de que la mayoría de los impulsos nociceptivos son transmitidos por nervios somáticos sensitivos, una pequeña proporción puede ser transmitida por fibras nerviosas motoras. También existe una porción significativa de nervios simpáticos que participan en la nocicepción. El estudio de la transmisión del dolor incluye la revisión de tres tipos de fibras nerviosas: sensoriales, motoras y nerviosas autonómicas que forman parte de los principales nervios encargados de la inervación orofacial: trigémino, facial, auditivo, glossofaríngeo, vago y nervios cervicales superiores, así como nervios autonómicos. (Figura 1)

I. 1.1. NERVIO TRIGÉMINO (V PAR CRANEAL):

Es el par craneal predominantemente encargado de la innervación de las estructuras orofaciales, principal responsable de la innervación de: piel, córneas, mucosa oral y nasal, dientes, lengua, músculos masticatorios y recubrimientos meníngeos. Se separa en tres grandes ramas: la oftálmica, la maxilar y la mandibular.

Es un nervio mixto compuesto por fibras sensitivas y motoras. El componente sensitivo converge en el tracto espinal del núcleo cerebral. (Figura 1 y 2)

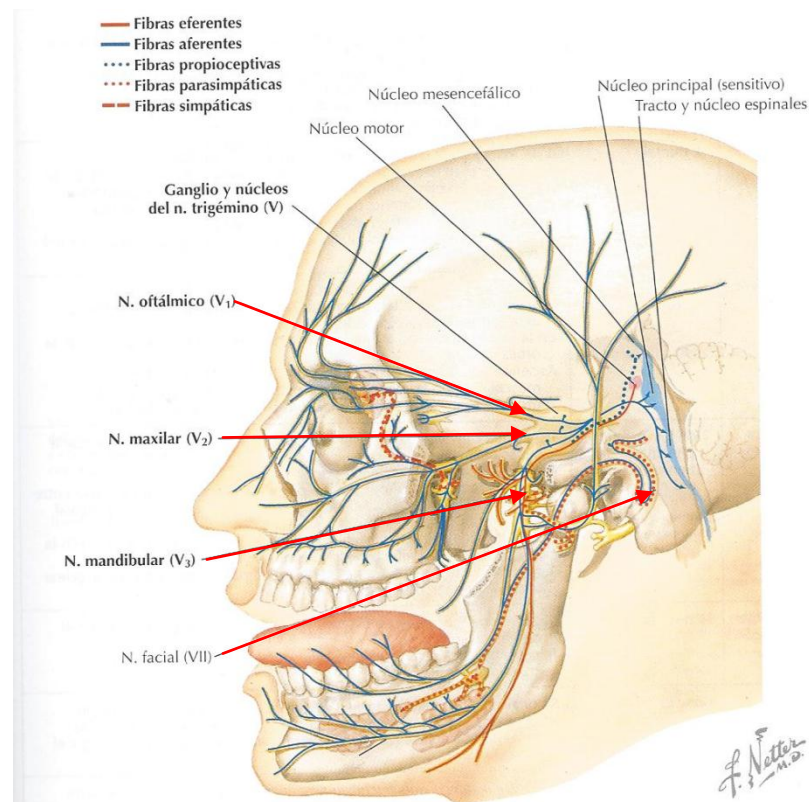


FIGURA 1: RAMAS DEL NERVIO TRIGÉMINO (V PAR CRANEAL)

Norton NS. Netter. Anatomía de cabeza y cuellos para odontólogos. Ed Elsevier Doyma SL. 2007

I.1.1.1 RAMA OFTÁLMICA

La rama oftálmica se origina en la zona anterior del ganglio de Gasser, atraviesa la pared del seno cavernoso y la fisura orbital superior para alcanzar la órbita. Es una rama exclusivamente sensitiva para el ojo, a excepción de la visión, para la mucosa de la membrana nasal y senos paranasales, así como para la piel de la frente, párpados y nariz. Lleva a su vez fibras parasimpáticas postganglionares que son las fibras motoras para las glándulas así como fibras simpáticas para los músculos dilatadores de la pupila.

I.1.1.2 RAMA MAXILAR

Es sensitiva, innervando la piel de la porción superior de la cara, párpados inferiores, lateral de la nariz, labio superior, membranas mucosas de la nasofaringe, seno maxilar, paladar blando, amígdalas, paladar duro, encía maxilar y dientes superiores. Próxima a su origen se separa para formar el nervio meníngeo medio que inerva la porción ipsilateral de la arteria meníngea media y sus ramas para la duramadre.

I.1.1.3 RAMA MANDIBULAR

Única rama mixta, con fibras nerviosas sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas inervan: piel de la región temporal, región auricular, porción inferior de la cara, meato auditivo externo, mejillas, labio inferior, membrana mucosa de la mejilla, lengua, dientes inferiores, encía mandibular y articulación temporo-mandibular.

Las fibras motoras inervan músculos masticatorios (masetero, temporal, pterigoideo medio, pterigoideo lateral, digástrico anterior y milohioideo) y músculos tensor del paladar y tensor del tímpano.

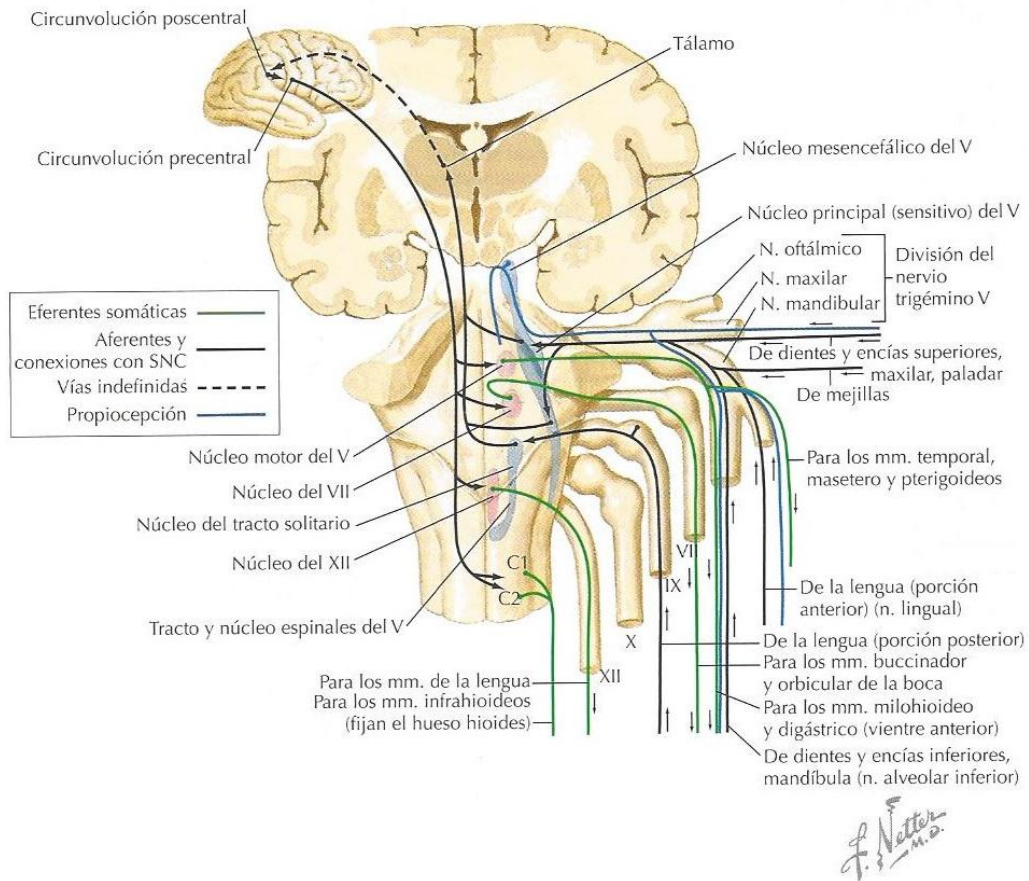


FIGURA 2: VÍAS Y NÚCLEOS DE LOS PARES CRANEALES DEL TRONCO CEREBRAL. V, VI, VII, IX, X Y XII

Norton NS. Netter. Anatomía de cabeza y cuellos para odontólogos. Ed Elsevier Doyma SL. 2007

I.1.2. NERVIOS FACIALES (VII PAR CRANEAL)

El VII par craneal es un nervio mixto con un extenso componente motor y uno sensitivo. El componente motor inerva los músculos de la expresión facial, el platisma, el músculo estapedio medio del oído y algunos músculos de la piel del cráneo. La porción sensitiva proporciona el sentido del gusto proveniente de la porción anterior de la lengua, y parte de la sensación propia de la glándula parótida.

I.1.3. NERVIO ACÚSTICO O VESTÍBULO-COCLEAR (VIII PAR CRANEAL)

Proporciona el sentido del equilibrio y el del oído. No proporciona inervación sensitiva, pero ha de ser tenido en cuenta al hablar de dolor crónico por la cantidad de pacientes que refieren sintomatología que pudiera ser asociada a su función.

I.1.4. NERVIO GLOsofaríngeo (IX PAR CRANEAL)

Nervio mixto con fibras sensitivas viscerales y somáticas, y fibras motoras generales y viscerales eferentes especiales.

Las fibras sensitivas inervan la membrana mucosa de la faringe, el istmo de las fauces, las amígdalas palatinas, y la porción posterior de la lengua. La rama timpánica proporciona la sensibilidad de la membrana mucosa del oído medio. Las fibras motoras inervan al músculo de la faringe y paladar blando.

Las fibras especiales viscerales aferentes inervan las papilas gustativas de la porción posterior de la lengua, mientras que las generales viscerales aferentes proporcionan inervación para los receptores de presión sanguínea del seno carotídeo.

I.1.5. NERVIO VAGO (X PAR CRANEAL)

El X par craneal posee fibras aferentes somáticas y viscerales, así como fibras eferentes viscerales generales y específicas. Las fibras somáticas sensitivas inervan la piel de la porción posterior de la superficie del oído externo y el meato auditivo externo. Las fibras viscerales aferentes inervan la membrana mucosa de la faringe, laringe, bronquios, pulmones, corazón, esófago, estómago, intestinos, y riñones. Las fibras viscerales generales eferentes (parasimpáticas) se distribuyen para el corazón, esófago, estómago, tráquea, bronquios, tracto biliar, y la mayor parte del intestino. Las fibras viscerales especiales eferentes inervan los músculos voluntarios de laringe, faringe, y paladar.

I.1.6. NERVIOS CERVICALES SUPERIORES

Los 4 ó 5 nervios cervicales superiores son importantes en el dolor crónico orofacial debido a que participan en la inervación de la parte posterior de la cabeza, zona inferior de la cara, y cuello. Más relevante que su inervación es su convergencia en el núcleo trigeminal del tronco cerebral.

Cuando los cuatro primeros nervios cervicales salen de la médula espinal se combinan para formar el plexo cervical. El primer nervio cervical es llamado nervio suboccipital siendo primordialmente motor de los músculos del triángulo suboccipital aunque posee a su vez una pequeña porción de fibras sensitivas. El nervio occipital menor, formado por C2 y C3, provee de sensibilidad a la piel de la porción occipital lateral, a la porción superior de la aurícula auditiva, y a la piel que cubre el proceso mastoideo. El nervio occipital mayor, formado por C2 y C3, provee de sensibilidad a la piel posterior de las orejas, al proceso mastoideo, y a la glándula parótida. El nervio cutáneo cervical (cutáneo colli), formado también por C2 y C3, inerva la zona anterior del cuello y en alguna extensión a la mandíbula.

I.1.7. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Se distinguen dos tipos: sistema nervioso simpático (SNS) y parasimpático (SNP), ambos formados por ganglios, nervios y plexos. Todas las neuronas del sistema son eferentes. La conexión de dos neuronas autonómicas conduce impulsos desde el tronco cerebral a los receptores viscerales. La primera neurona es denominada preganglionar debido a que lleva impulsos desde el tronco cerebral al ganglio. La segunda, denominada postganglionar, lleva impulsos desde el ganglio hasta el órgano receptor. (Figura 3)

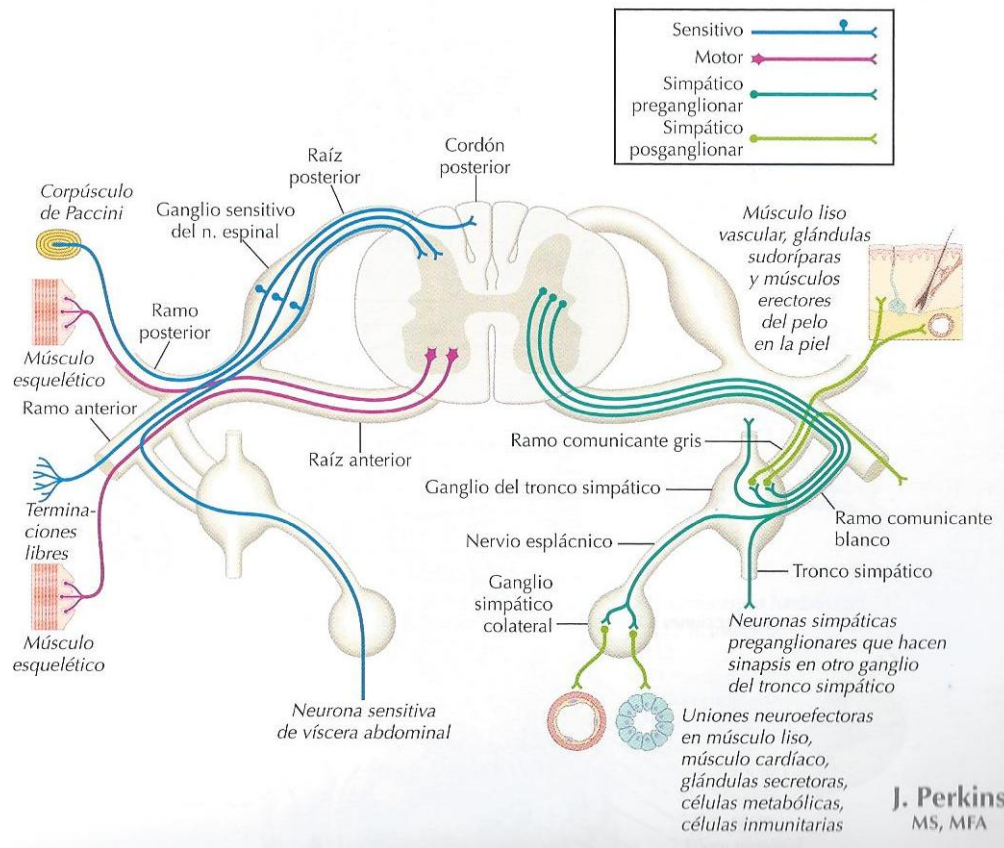


FIGURA 3: SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO: SOMÁTICO Y AUTÓNOMO.
 Norton NS. Netter. Anatomía de cabeza y cuellos para odontólogos. Ed Elsevier Doyma SL. 2007

I.1.7.1 SISTEMA SIMPÁTICO EN LA REGIÓN OROFACIAL

El cuerpo de las neuronas preganglionares simpáticas se localiza en las astas laterales de médula torácica entre T1 y L2 y viajan hasta conectar con la neurona postsináptica en los ganglios simpáticos latero-vertebrales o prevertebrales. Las fibras postganglionares viajan a su órgano diana de la región cefalica a través de nervios raquídeos y plexos periarteriales.

La porción superior de la cadena simpática posee cuatro ganglios cervicales. La piel de la cara y del cráneo recibe la inervación simpática procedente del ganglio cervical superior a través del plexo que se extiende a lo largo de las ramas de la arteria carótida externa.⁽⁵⁾

I.1.7.2 SISTEMA PARASIMPÁTICO EN LA REGIÓN OROFACIAL.

Las neuronas preganglionares parasimpáticas tienen sus cuerpos celulares en el núcleo del tronco cerebral o en las columnas grises laterales de la médula sacra. Sus axones se encuentran contenidos en los pares craneales III, VII, IX, y XI, y en algunos nervios pélvicos. Los ganglios parasimpáticos se sitúan cercanos a los receptores viscerales. La actividad parasimpática es muy específica de cada órgano, mientras que la actividad simpática tiene normalmente un efecto más general.

El ganglio esfenopalatino del sistema parasimpático recibe sus fibras del recorrido realizado por el VII par craneal teniendo implicación en los desórdenes dolorosos orofaciales.⁽⁵⁾

I.1.8. INERVACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Los nervios responsables de la inervación de la articulación temporomandibular (ATM) son: el **auriculotemporal**, el **masetero** y los nervios **temporales profundos posteriores**.⁽⁶⁻⁷⁾ Son ramas del nervio mandibular tras su paso por el foramen oval, ubicado en la zona medial de la eminencia articular de la ATM.

El nervio **auriculotemporal** es sensitivo con contribución autonómica.⁽⁸⁻⁹⁾ Tras dejar el nervio mandibular y a la altura del cuello del cóndilo mandibular se divide en varias ramas.⁽⁶⁻⁸⁾ Inerva la cápsula de la ATM,⁽⁷⁾ las uniones posterior lateral y medial del disco, la membrana timpánica, la superficie anterior de la cóclea, la piel que recubre el conducto auditivo externo, la parte superior de la oreja, el trago, la región temporal, la glándula parótida y el cuero cabelludo sobre la oreja. Este nervio también contribuye en la inervación sensitiva de la piel de la parte posterior de la barbilla, siguiendo al nervio facial.⁽¹⁰⁾ Existen ramificaciones e interconexiones entre el nervio auriculotemporal y el nervio auricular mayor,⁽⁹⁾ que inerva la piel sobre el ángulo de la mandíbula, así como la glándula parótida y su fascia.

El nervio **masetérico** y las ramas del nervio **temporal profundo posterior** son principalmente nervios motores con fibras sensitivas distribuidas en la parte anterior de la cápsula de la ATM e inserción anterior del disco.⁽⁶⁻⁷⁾ El nervio masetérico transcurre lateralmente, pasando cerca del borde medial del músculo pterigoideo lateral discurriendo hasta inervar el músculo masetero. Las ramas del nervio temporal profundo posterior siguen el curso del nervio masetérico alrededor de la cresta infratemporal para inervar el músculo temporal.⁽¹⁰⁾

Los nervios que inervan la cápsula de la ATM continúan por el tejido conectivo laxo de las uniones anterior y posterior del disco.⁽⁷⁾ La principal inervación sensitiva de la ATM sana proviene de las zonas lateral y posterior de la cápsula. La ATM contiene tres tipos de receptores nerviosos:

- 1- Terminaciones no encapsuladas tipo spray llamadas receptores de Ruffini si están ubicadas en la cápsula de la articulación, y órganos de Golgi cuando están localizadas en los tendones
- 2- Corpúsculos encapsulados de Vater-Pacini y
- 3- Terminaciones libres nerviosas.

El papel de los receptores en la ATM es percibir la posición mandibular, la existencia de objetos entre los dientes y el dolor. El disco carece de inervación. Las terminaciones libres son los receptores del dolor y se encuentran en gran número localizadas en ligamentos, cápsula de la ATM, unión posterior del disco, sinovial y periostio adyacente y en la cortical ósea.

El dolor no se puede originar en las superficies articulares intactas ya que no poseen inervación. En las articulaciones con discos desplazados hay posibilidad de una estimulación dolorosa por compresión de la región retrodiscal entre el cóndilo y la eminencia articular.⁽¹¹⁾

Se han encontrado fibras que liberan sustancia P en los nervios auriculotemporal y masetérico, en la cápsula, en las inserciones del disco, en el periostio, así como en el tejido interfascicular conectivo del músculo pterigoideo lateral, aunque no en el propio disco. En algunas neuronas primarias se encuentra la sustancia P, polipéptido transmisor involucrado en la transmisión del dolor.⁽¹²⁾

I.2 NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR OROFACIAL

MECANISMO DE ACCIÓN DEL DOLOR OROFACIAL

La información proveniente de los tejidos periféricos necesita ser transferida al sistema nervioso central (SNC) y a centros superiores del tronco cerebral y corteza para su evaluación e interpretación. Una vez los impulsos nociceptivos alcanzan los centros superiores el dolor es percibido y los centros superiores responden enviando impulsos descendentes a la médula espinal y hacia la periferia.

Vías: la información somestésica táctil y artrocinética para la orientación y reconocimiento espacial es conducida a través de la vía lemniscal, y la conducción nociceptiva del dolor (térmico-álgico) a través de la vía espino-talámica: neo espino-talámica y paleo espino-talámica.

Las características del fascículo lemniscal para la transmisión del impulso táctil son: rigor topográfico en la localización de la noxa y en la transmisión del impulso, fidelidad y precisión en el mensaje, concentración sobre la neurona específica con inhibición de las periféricas no involucradas, bajo número de neuronas con pocas anastomosis y fibras bien agrupadas; rapidez de transmisión.

Las características del fascículo paleo espino-talámico, para la transmisión del dolor son absolutamente inversas a las táctiles: la información es difusa, poco homogénea, contiene un alto número de neuronas con el consiguiente aumento de anastomosis, hay imprecisión en el mensaje, localización errática del origen, y lentitud en la transmisión.

Los receptores que corresponden al elemento inicial de recepción del impulso a nivel táctil son los corpúsculos de Paccini y de Messner, de tensión el órgano tendinoso de Golgi y los termorreceptores Krause (frío) y Ruffini (calor). Los receptores dolorosos no tienen órganos específicos, recibiendo el estímulo las terminaciones libres de las propias fibras conductoras.⁽¹³⁾

La **neurona aferente primaria o neurona de primer orden** recibe los estímulos del receptor sensorial, y lleva el impulso, en la mayoría de las regiones del cuerpo, al sistema nervioso central a través de la raíz dorsal para hacer sinapsis con la **neurona de segundo orden** en el asta dorsal de la médula espinal.⁽¹⁴⁾

En la región orofacial el impulso, llevado por el nervio trigémino, entra directamente en el tronco cerebral en la región del puente para hacer sinapsis en el núcleo espinal trigeminal. El **complejo del núcleo espinal trigeminal** consiste en:

1. **El núcleo sensorial principal**, ventral, recibe fibras periodontales y pulpares
2. **El tracto espinal del núcleo trigeminal**, caudal, y dividido a su vez en: subnúcleo oral, interpolar y caudal, llegando a los tres subnúcleos fibras nerviosas dentarias pulpares.

El subnúcleo caudal está implicado en los mecanismos nociceptivos trigeminales, y el núcleo sensorial principal juega un importante papel en la nocicepción del dolor orofacial.⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

El impulso es llevado por la neurona de segundo orden a los centros superiores a través del tracto cerebral al tronco espinotalámico anterolateral, asciende a través de la formación reticular, que modula y filtra, controlando la actividad cerebral al estimular o inhibir los impulsos. Continúa su ascenso hasta el tálamo y luego al cortex.⁽¹⁴⁾ (Figura 4)

El núcleo de la primera neurona aferente trigeminal se ubica en el ganglio de Gasser. El subnúcleo caudal es el específico en la recepción del estímulo doloroso con limitados trastornos motores. Su ablación en la neuralgia del trigemino produce analgesia bucofacial y termoalgesia

Estas fibras aferentes correspondientes a la neurona primaria son las denominadas **A Delta y Polimodales C**, y tienen las siguientes características:

- **A Delta:** actúan por estimulación térmica y mecánica intensa, de conducción rápida: 4 a 40m/sg, son de diámetro mayor que las Polimodales C, y están generalmente mielinizadas. Transmite sensación de dolor rápido, discreto y breve y bien localizado, generando un reflejo flexor.

- **Polimodales C:** actúan por estimulación térmica, mecánica y química, son de diámetro menor, generalmente amielínicas y de conducción lenta: 0,5 a 2m/sg.⁽¹³⁾ Transmite sensación de dolor lento, retardado y sordo, mal localizado que genera espasmo y/o rigidez y que persiste una vez finalizado el estímulo.

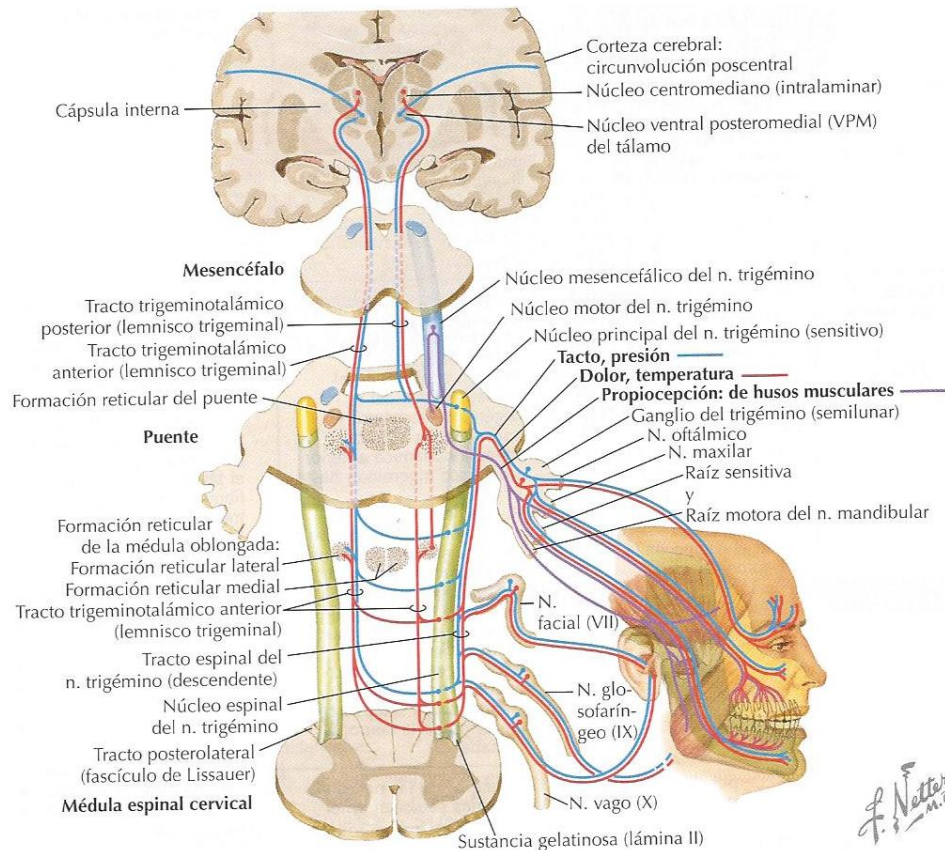


FIGURA 4: VÍAS ASCENDENTES DEL NERVIO TRIGÉMINO (V PAR CRANEAL).
Norton NS. Netter. Anatomía de cabeza y cuellos para odontólogos. Ed Elsevier Doyma SL. 2007

La segunda neurona aferente (de proyección) va del subnúcleo caudal hasta el tálamo. El subnúcleo caudal tiene una estructura laminada y compleja similar al asta dorsal (sustancia gelatinosa) de la médula.⁽¹⁶⁾ En esta porción es donde se producen los más importantes fenómenos de regulación del estímulo, tanto facilitadores como inhibitorios, a partir de estímulos ascendentes y descendentes de formaciones intermedias y superiores del SNC (formación reticular, corteza, cerebelo) y sustancias químicas, del tipo de los neuropéptidos, como la sustancia P.⁽¹⁷⁾

Respecto a la tercera neurona (tálamo-cortical) se considera que tendría funciones de localización y discriminación del dolor, así como sobre aspectos afectivos y motivacionales del dolor.⁽¹⁸⁾ Dirige sus axones hacia la corteza somato-estésica en el área somato-sensorial SI y SII.⁽¹⁹⁾

La corteza parece que participaría de la experiencia dolorosa emocional y en la localización del dolor, y podría modular la transmisión nociceptiva.⁽¹⁸⁾

I.3. MODULACIÓN DEL DOLOR

Todos los impulsos que entran en el sistema nervioso central se encuentran sujetos a una modulación según van ascendiendo a centros superiores. Dicha modulación puede potenciar o disminuir el input nociceptivo, resultando, como consecuencia, un aumento o una disminución de la experiencia dolorosa, existiendo numerosos lugares donde puede producirse tal modulación.

El proceso de actividad en la formación reticular influye en el ascenso del estímulo antes de que alcance el tálamo y el cortex. El estímulo nociceptor aumenta la actividad de la zona reticular y puede producir una elevada excitación del cerebro para despertar la atención. El sistema descendente inhibitorio posee influencia en el ascenso del estímulo nociceptivo a centros superiores en diferentes lugares, en el asta dorsal, y en el caso del sistema trigémino en el núcleo del tracto espinal trigeminal. Otras zonas importantes en modulación inhibitoria parecen ser el área gris periacueductual y el núcleo rafe magno.

El descenso ó exceso de actividad inhibitoria descendente puede causar que un estímulo inocuo pase a ser percibido como doloroso, y un estímulo doloroso pueda ser identificado como inocuo.⁽²⁰⁾

La señal nociceptiva ascendente que efectúa sinapsis en el área del mesencéfalo activa la liberación de norepinefrina (NE) y serotonina (SE), dos de los principales neurotransmisores que intervienen en la vía de la transmisión del dolor.

Los péptidos opioides endógenos son neurotransmisores que reducen la transmisión nociceptiva al evitar la liberación del neurotransmisor excitatorio sustancia P por la terminación nerviosa aferente primaria. Se encuentran en grandes cantidades en las zonas del sistema nervioso central relacionadas con estas actividades (subnucleo caudal y la sustancia gelatinosa de la médula espinal).

El paso final en la experiencia subjetiva del dolor es la percepción. Todavía se está investigando cómo y dónde el cerebro percibe el dolor, y parte de la dificultad radica en que la experiencia dolorosa tiene dos componentes, uno sensorial-discriminatorio y otro afectivo-emocional. La dimensión afectiva del dolor está constituida por sensaciones de desagrado y emociones relacionadas con futuras implicaciones referentes al dolor.⁽²¹⁾

Los estudios funcionales con resonancia magnética (MRI), han demostrado la participación del tálamo y múltiples regiones corticales en la percepción del dolor, resultando claro que también pueden producirse reacciones afectivas y posiblemente respuestas motoras.⁽²²⁾

I.3.1. MECANISMOS DE MODULACIÓN METAMÉRICA

Los mecanismos de modulación periférica están directamente vinculados a la acción recíproca que ejercen las fibras gruesas A, que transmiten la propiocepción táctil con las finas A Delta y C Polimodales, transmisoras del dolor. Producida una excitación nociceptiva de baja intensidad, las fibras gruesas táctiles, a través de una serie de mecanismos de polarización y despolarización sobre las células T de la sustancia (G) gelatinosa, producen inhibición de la excitación de las fibras delgadas transmisoras de la nocicepción dolorosa por disminución del intermediario químico sináptico. Cuando la estimulación nociceptiva aumenta, la carga en el campo eléctrico es mayor, y este mecanismo inhibitorio es superado, permitiendo que el impulso doloroso a través de las fibras finas prosiga su marcha ascendente. Este mecanismo, denominado “**Compuerta de entrada**”, fue desarrollado en 1965 por Melzack y Wall,⁽²³⁾ y aunque discutido, es la primera teoría coherente del control metamérico del dolor. Además, la propiocepción táctil, transmitida por las fibras gruesas, asciende por la vía

lemniscal, y actuaría como otro factor de regulación inhibitorio a través de las vías descendentes.⁽¹³⁾

La **teoría de la compuerta** podría aplicarse en nuestra cotidianeidad, al gesto de frotarnos el lugar doloroso de la piel inmediatamente después de recibir un trauma en el área. Al provocar la excitación de las fibras gruesas táctiles se disminuye la actividad de las dolorosas.

Cuando procedemos a la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS), estamos utilizando mecanismos de acción similar, ya que con este método se produce la estimulación de las fibras gruesas táctiles, enmascarando los impulsos nociceptivos de las delgadas. Existiendo resultados favorables en su empleo en la reducción del dolor.⁽²⁴⁾

I.3.2. MECANISMOS DE MODULACIÓN CENTRAL:

Entre núcleo caudal, asta dorsal medular y tálamo existen mecanismos inhibitorios y excitatorios múltiples que pueden modificar la transmisión del estímulo nociceptivo. Dentro del mecanismo inhibitorio se puede reconocer un sistema analgésico endógeno, directamente vinculado al SNC con **tres niveles de acción:**

Inhibitorios (descendentes)

a) **El más alto**, que corresponde a la sustancia gris periacueductal que además de recibir información regulatoria de la corteza, contiene opiáceos endógenos con acción inhibitoria directa sobre el estímulo nervioso doloroso a ese nivel, al tiempo que estimulan mecanismos inhibitorios de las fibras descendentes.

b) **El nivel medio** incluye al núcleo del rafe medio y al locus ceruleus, donde se observa presencia de sustancias serotoninérgicas y noradreninérgicas respectivamente que ejercen acción inhibitoria. También tendrían propiedades excitatorias sobre el nivel inferior, provocando liberación de endorfinas.⁽¹³⁾ Según Kittelberg y Borsook,⁽²⁵⁾ a nivel del rafe medio existirían células inhibidoras y

también facilitadoras de la transmisión nociceptiva denominadas “off” y “on”, respectivamente.

c) **El nivel inferior**, que corresponde al núcleo caudal, provoca disminución del estímulo doloroso fundamentalmente por acción inhibitoria de las fibras descendentes y por la presencia de opiáceos endógenos.⁽²¹⁾ (Figura 5)

NOCICEPCIÓN

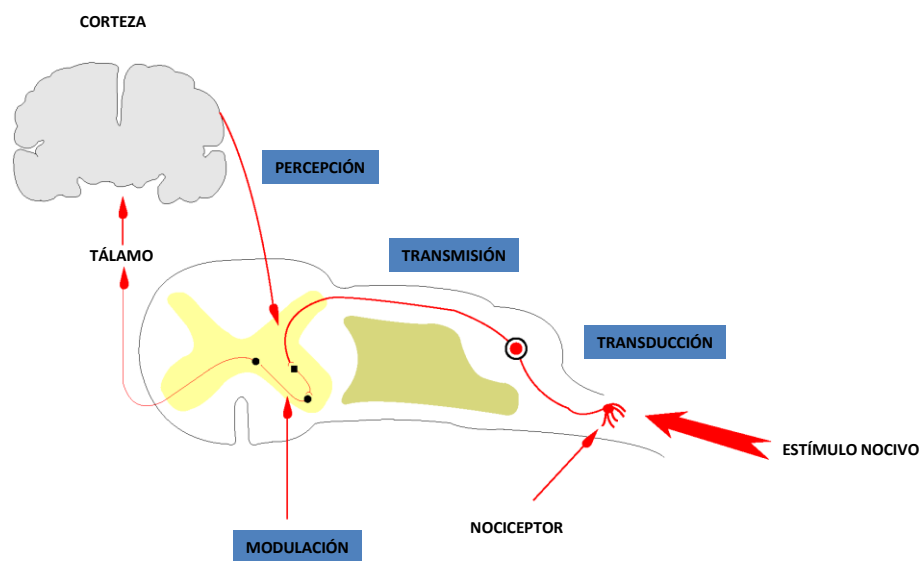


FIGURA 5: TRANSMISIÓN DEL ESTÍMULO NOCICEPTIVO

I.3.3. MECANISMOS EXCITATORIOS CENTRALES

(SENSIBILIZACIÓN CENTRAL, HIPERALGESIA, NEUROPLASTICIDAD)

Las terminales de las fibras nerviosas nociceptivas liberan mediadores químicos a nivel del cordón espinal y núcleo caudal que en determinadas circunstancias aumentan la capacidad excitatoria de distintos neurotransmisores.

Estos **neuropéptidos**, principalmente la **sustancia P (SP)** y el péptido relacionado con el gen de la **calcitonina (PRGC)**, actúan contribuyendo al incremento de la excitabilidad neuronal provocando **sensibilización central e hiperalgesia** concomitante. Produciéndose una serie de acontecimientos en forma de cascada que afectan al **receptor N-Methyl-D-Aspartate (NMDA)** y que determinan finalmente la aparición de fenómenos de hiperexcitabilidad.⁽²⁶⁾

Algunas neurotrofinas no sólo tendrían capacidad para establecer desarrollo y conectividad del sistema nervioso, sino también un papel importante en la sensibilización central posterior al daño periférico.

El **factor de crecimiento nervioso (NGF)** parece contribuir al incremento de la síntesis de los **neuropéptidos SP y PRGC** tras la inflamación, íntimamente involucrados en el desarrollo de la hiperalgesia.⁽¹³⁾ (Figura 6)

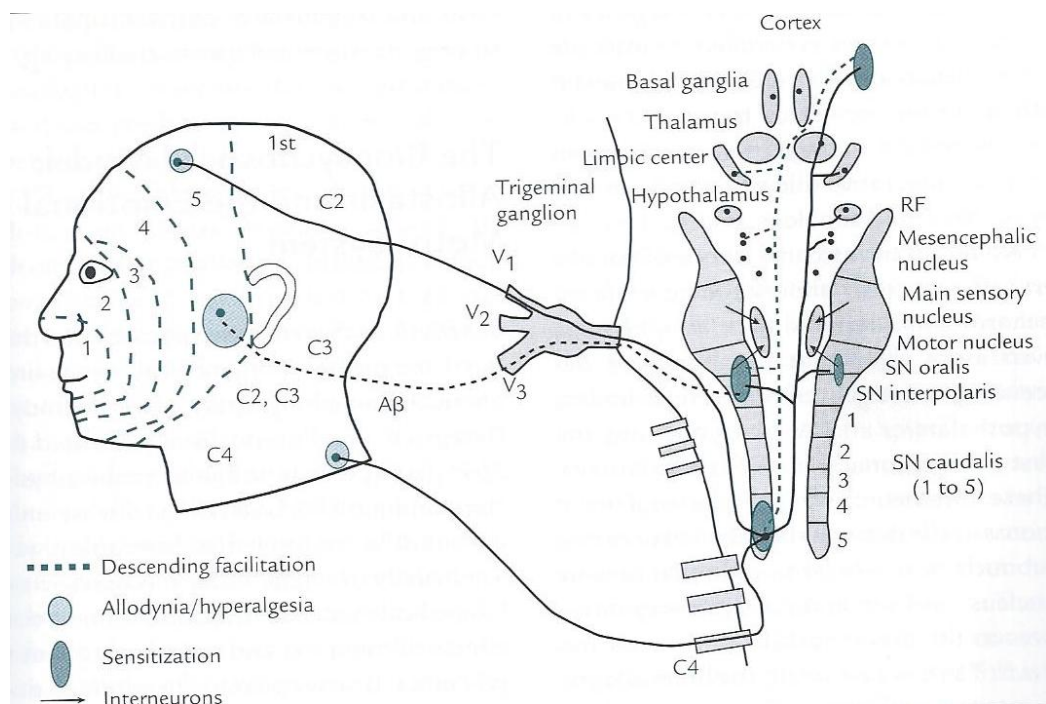


FIGURA 6: SENSIBILIZACIÓN.

Las neuronas nociceptivas de primer orden procedentes de la lámina 5 facial vía V1 y C4 convergen sobre la lámina 5 del subnúcleo caudal. Las fuentes del dolor no están controladas, la suma de estímulos excede a la inhibición descendente y suceden niveles de sensibilización central, primero en el subnúcleo caudal, luego en subnúcleo oral/interpolar ipsilateral, donde llegan las fibras A-beta de V3. Con la continúa suma de estímulos, ocurre sensibilización en zonas más altas del cerebro y en el subnúcleo oral/interpolar contralateral. Las aferencias táctiles y térmicas no dolorosas son interpretadas como dolorosas (alodinia) o como más intensas (hiperalgesia) debido a los efectos de la sensibilización central. RF: formación reticular; SN: subnúcleo.

De Leeuw R. AAOP :Orofacial Pain. Guideliness for Assessment, Diagnosis, and Management. Ed. 2008

Quintessence Publishing Co, Inc. 4th Ed.

Todos estos procesos de actividad neuronal incrementada desde la gestión periférica (fibras C) por estimulación repetida o prolongada, que a través de distintas sustancias intermediadoras (SP, PRGC, NMDA, AMPA, FCN) provocan la sensibilización central, resultan en: expansión del campo receptivo, hiperexcitabilidad, aumento de despolarización, disfunción celular y disminución de los mecanismos inhibitorios que se traduce finalmente en la magnificación y prolongación del dolor, provocando la denominada **neuroplasticidad**.⁽¹³⁾

La plasticidad del sistema nervioso se puede definir como los cambios estructurales (anatomía o fisiología del sistema nervioso) frente a ciertos estímulos nocivos, fundamentalmente a aquellos repetidos y/o prolongados. Según Borsook,⁽²⁵⁾ la plasticidad contendría la “memoria” de un estímulo nocivo, memoria que podría quedar activa en determinadas circunstancias, generando los cambios antedichos. (Figura 6)

I.3.4. MODULADORES DEL DOLOR INFLAMATORIO (PERIFÉRICOS).

Todos los productos de la inflamación (bradiquininas, prostaglandinas) excitan la fibra nerviosa nociceptiva. La terminación nerviosa estimulada produce sustancia P (SP), que produce vasodilatación y actúa sobre mastocitos (liberación de histamina y serotonina). Este fenómeno periférico puede provocar hiperalgesia a nivel del SNC (actividad espontánea en el área de la terminal nerviosa, descenso del umbral del dolor) alargando y agravando el proceso doloroso.⁽¹⁸⁾

Existe una importante asociación entre el sistema nervioso autónomo humano con algunas formas de dolor crónico y la inflamación. El estrés con el subsiguiente aumento de la actividad simpática, puede exacerbar los signos y síntomas de artritis y Disfunción Temporomandibular.^(18,27)

I.3.5. DESAFERENCIACIÓN

La mutilación periférica parcial o total del tejido nervioso puede producir fenómenos de desaferenciación. Estos se manifiestan a nivel del SNC en el núcleo caudal.

En el gato, al efectuarse extirpaciones pulpares, a nivel experimental, se han provocado modificaciones similares a los procesos degenerativos a nivel del núcleo trigeminal caudal. Se pudo observar también actividad neurológica espontánea y reacción aumentada al estímulo ligero. Además, las alteraciones producidas por el traumatismo nervioso, pueden iniciar eventos que conduzcan en algunos casos a los estados de dolor crónico, como neuropatías sensoriales dolorosas, neuralgia trigeminal, dolor facial atípico, síndrome de boca ardiente y disfunción por dolor miofascial y de la ATM.⁽¹⁷⁾

I.4. DOLOR IRRADIADO o DOLOR REFERIDO

El dolor que se origina en tejidos profundos (músculos, ligamentos, articulaciones y vísceras) suele percibirse en un sitio distante de la fuente nociceptiva real. Así, el dolor de la angina de pecho suele sentirse en el brazo izquierdo o en la mandíbula, en tanto que el dolor diafragmático a menudo se percibe en el hombro o en el cuello. Mientras que el dolor cutáneo es agudo, urente y claramente circunscrito, el dolor irradiado (“referido”) de origen músculoesquelético o visceral suele ser una molestia profunda, sorda, y más difusa. (Figura 7)

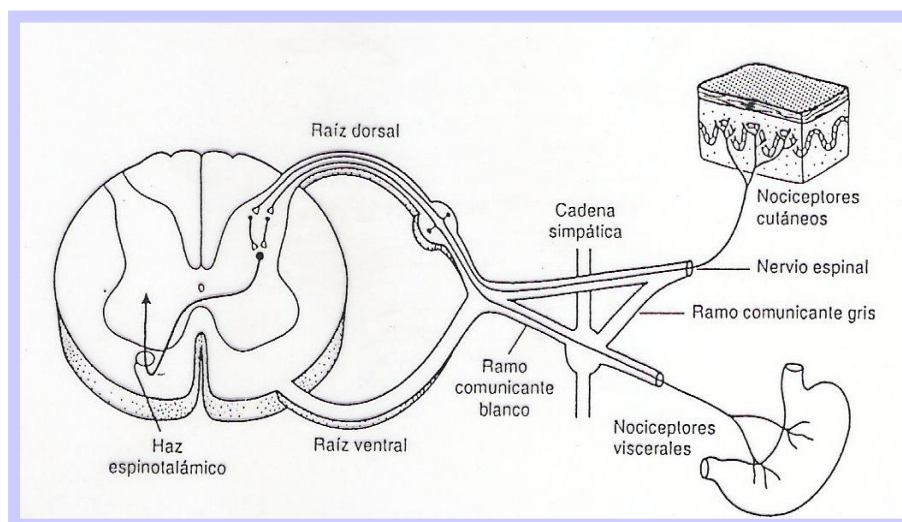


FIGURA 7: ESQUEMA DE LAS BASES DEL DOLOR REFERIDO.

Sobre una misma neurona del ASTA POSTERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL convergen aferencias nociceptivas cutáneas y viscerales, que nos son reconocidas por el SNC como originadas en la piel. Se ha postulado también como causa del dolor referido el hecho de que un MISMO AXÓN NOCICEPTIVO inerve piel y vísceras.

El mecanismo del dolor referido es un tanto enigmático. Las dos teorías más difundidas son la de **CONVERGENCIA Y PROYECCIÓN**, y la de **CONVERGENCIA Y FACILITACIÓN**:

1. Teoría de la convergencia y la proyección: ésta es la teoría más difundida. Los nociceptores aferentes primarios de neuronas tanto viscerales como cutáneas a menudo convergen en la misma neurona de transmisión del dolor de segundo orden en la médula espinal, y en el territorio oro-facial en el complejo nuclear trigémino del tallo encefálico.⁽²⁸⁾ El núcleo trigémino del tracto espinal también recibe estímulos convergentes con los pares craneales VII, IX y X, al igual que de los nervios cervicales superiores.⁽¹⁴⁾

Según Sessle la extensa convergencia documentada de los aferentes cutáneos, mucosos, viscerales, de la ATM, de los músculos mandibulares y de la pulpa dental sobre las neuronas nociceptivas del subnúcleo caudal, puede ser la razón fundamental de la difusión y referencia del dolor vistas con frecuencia en muchos estados craneofaciales, como la disfunción de la ATM por dolor miofascial, odontalgias y cefalalgias. Por lo tanto, el hecho de que muchas neuronas terminen en sinapsis única, hará que la localización exacta del origen del estímulo sea incorrecta.⁽¹⁴⁾ (Figura 8)

2. Teoría de la convergencia y la facilitación: los estímulos nociceptivos de estructuras más profundas hacen que la actividad de reposo de la segunda neurona en la médula espinal aumente o sea “facilitada”. La actividad en reposo normalmente es creada por impulsos provenientes de las fibras aferentes cutáneas. La “facilitación” de los impulsos nociceptivos más profundos hace que el dolor se perciba en la zona que crea la actividad de fondo en reposo normal.

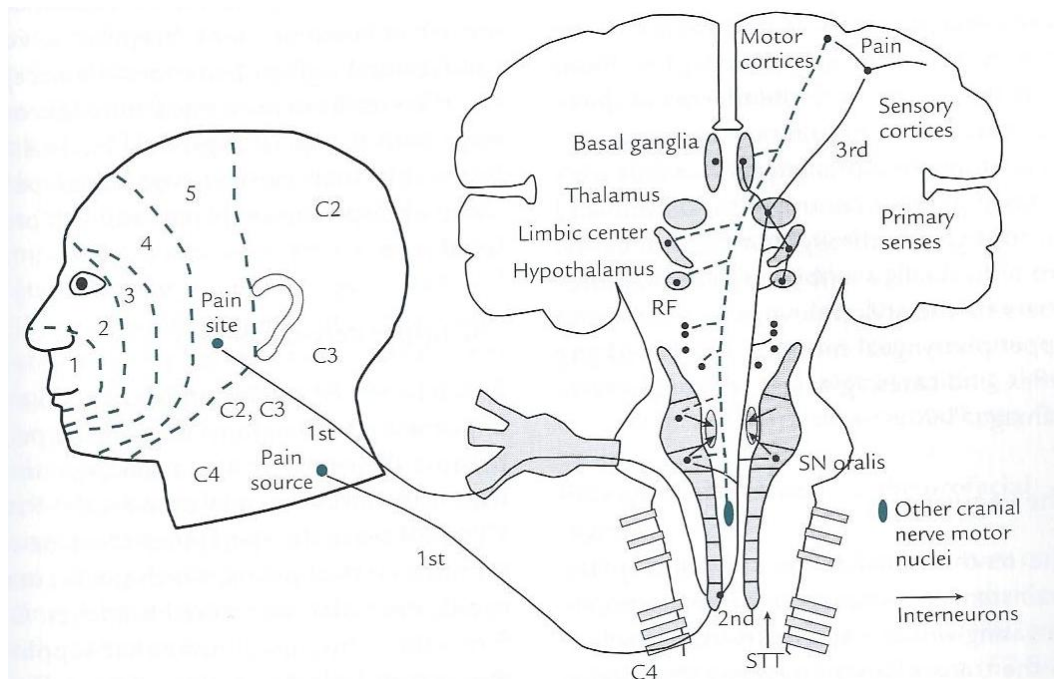


FIGURA 8: DOLOR REFERIDO: VÍAS SENSITIVAS Y RESPUESTA MOTORA.

Las neuronas de primer orden nociceptivas procedentes de la lámina 5 facial y de la región C4 convergen ambas en la lámina 5 del subnúcleo caudal y estimulan a las mismas neuronas de segundo orden. A medida que estas neuronas de segundo orden ascienden se arborizan con el subnúcleo oral e interpolar (no mostrado en el esquema) y con muchas estructuras de la formación reticular antes de llegar a sinaptar con la neurona de tercer orden en el tálamo. Las neuronas de tercer orden son circuitos tálamo/córtico/ganglios basales/ límbico que interpretan el dolor y genera reacciones motoras descendentes y de modulación del dolor para su interpretación. Las neuronas eferentes motoras también se arborizan en la formación reticular y conectan a través de interneuronas con los núcleos motores tanto trigeminal como del resto de los pares craneales. Notese que las aferencias trigeminales nunca son analizadas en solitario como sensación primaria; la aferencia del tracto espinotalámico también es siempre presentada al cerebro para su análisis.

RF: formación reticular; SN: subnúcleo; STT: tracto espinotalámico.

*De Leeuw R. AAOP :Orofacial Pain. Guideliness for Assessment, Diagnosis, and Management. Ed. 2008
Quintessence Publishing Co, Inc. 4Th Ed.*

Puntos Gatillo y Dolor referido

También hay teorías sobre el mecanismo del dolor referido desde los puntos gatillo miofasciales (o mioaponeuróticos). Según Mense, ambos modelos de convergencia en el dolor referido no se aplican directamente al dolor muscular en virtud de que hay escasa convergencia de neuronas de tejidos profundos en el asta dorsal.⁽²⁹⁾ Proponiendo que las conexiones convergentes de otros elementos

de la médula espinal son “descubiertas” o abiertas por estímulos nociceptivos del músculo esquelético, y que la referencia a otros miotomas se debe a la liberación y difusión de sustancia P y CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina).⁽³⁰⁾

Simons desarrolló esta teoría para explicar específicamente el dolor referido de los puntos gatillo.⁽³¹⁾

El síndrome del dolor miofascial tiene un papel cada vez más relevante en el diagnóstico de toda la patología dolorosa. Travell y Simons piensan que supone la primera causa de todos los dolores corporales habituales en el día⁽³²⁾. Los errores diagnósticos y tratamientos inefectivos suponen un enorme coste en la calidad de vida del paciente que acaba por ser fármaco-dependiente.

La definición original y literal de los **“trigger point”** la establecieron en 1952 Travell y Simons como “una zona irritable, localizada, de nódulos hipersensibles en tensas bandas de tejido muscular”.⁽³²⁾ Es decir, se trata de un punto circunscrito del músculo en que unas pocas unidades motoras están contraídas.

A la palpación, se siente como un nódulo tenso bien definido y palpable que en caso de ser activo, refiere un dolor a distancia y puede causar efectos excitatorios centrales como la co-contracción protectora, la hiperalgesia secundaria, el propio dolor referido e incluso respuestas autónomas.⁽³²⁾ (Figuras 9,10,11,12,13 y 14)

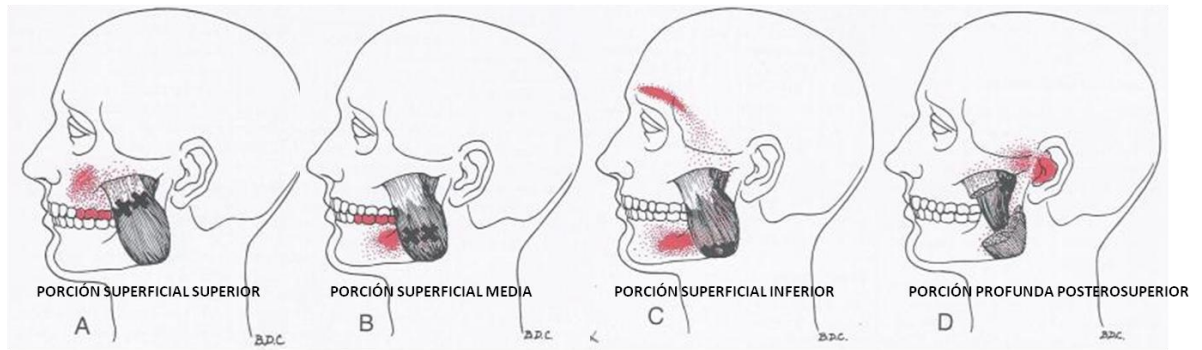


FIGURA 9 : PATRONES DE REFERENCIA EN PUNTOS GATILLO EN CABEZA Y CUELLO

MÚSCULO MASETERO

Patrón de dolor referido: áreas esenciales (rojo sólido), áreas de desbordamiento del dolor (zonas punteadas) y localización de zonas y puntos gatillo (X)

SIGNOS Y SÍNTOMAS: Disfunción de ATM y trismus, dolor “sinusitis like”, dolor molar superior o inferior, hipersensibilidad dentaria y tinnitus ipsilateral

PATRONES DE DOLOR REFERIDO: mandíbula y maxilar, dientes y encías próximos, zona peri y retroorbitaria, conducto auditivo y ATM

ACTIVACIÓN Y FACTORES DE PERPETUACIÓN: Bruxismo y trastornos oclusales, traumatismo grave

SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO: la compresión del plexo venoso pterigoideo origina edema hemifacial

Travel & Simons (32)

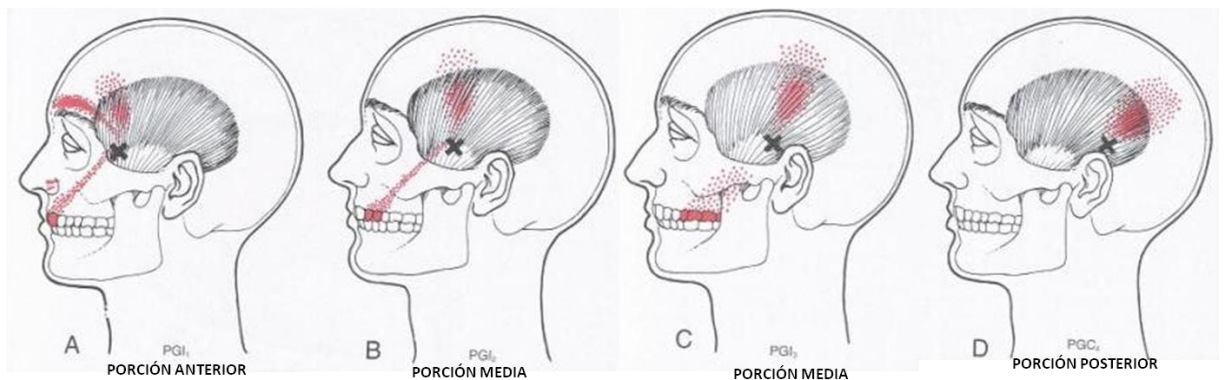


FIGURA 10 : PATRONES DE REFERENCIA EN PUNTOS GATILLO EN CABEZA Y CUELLO

MÚSCULO TEMPORAL

Patrón de dolor referido: áreas esenciales (rojo sólido), áreas de desbordamiento del dolor (zonas punteadas) y localización de zonas y puntos gatillo (X)

SIGNOS Y SÍNTOMAS: dolor en región temporal, dolor supra y retroorbitario, dolor dentario en maxilar.

PATRONES DE DOLOR REFERIDO: hemicráneo (se extiende a regiones parietal y frontal), dolor en incisivos, conducto auditivo y ATM.

ACTIVACIÓN Y FACTORES DE PERPETUACIÓN: Bruxismo y trastornos en la oclusión, traumatismo grave.

Travel & Simons (32)

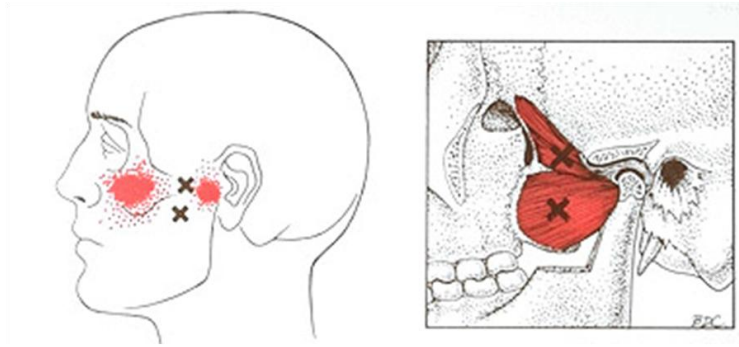


FIGURA 11 : PATRONES DE REFERENCIA EN PUNTOS GATILLO EN CABEZA Y CUELLO

MÚSCULO PTERIGOIDEO LATERAL

Patrón de dolor referido: áreas esenciales (rojo sólido), áreas de desbordamiento del dolor (zonas punteadas) y localización de zonas y puntos gatillo (X)

SIGNOS Y SÍNTOMAS: frecuente causa de disfunción de ATM y trastornos en la oclusión, síntomas autonómicos que simulan un cuadro sinusal crónico.

PATRONES DE DOLOR REFERIDO: principal causa de dolor referido a ATM y maxilar.

ACTIVACIÓN Y FACTORES DE PERPETUACIÓN: Bruxismo y trastornos oclusales.

SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO: el atrapamiento del nervio bucal determina parestesias en mejilla y encía y debilidad del músculo buccinador.

Travel & Simons (32)

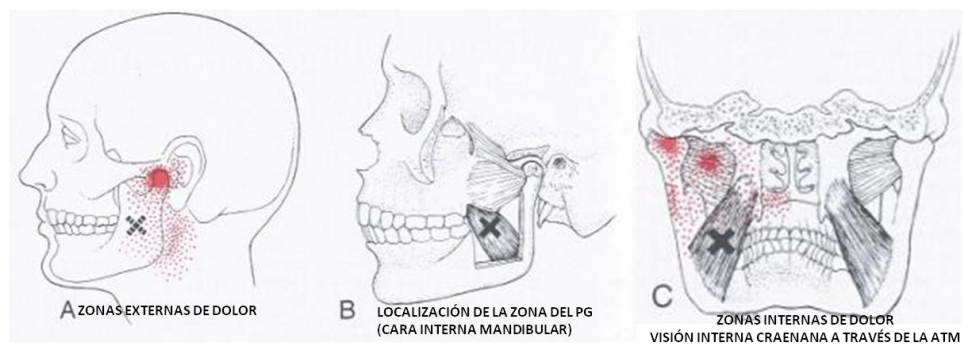


FIGURA 12 : PATRONES DE REFERENCIA EN PUNTOS GATILLO EN CABEZA Y CUELLO

MÚSCULO PTERIGOIDEO MEDIAL

Patrón de dolor referido: áreas esenciales (rojo sólido), áreas de desbordamiento del dolor (zonas punteadas) y localización de zonas y puntos gatillo (X)

SIGNOS Y SÍNTOMAS: Dolor de garganta, disfagia, otalgia y limitación en la apertura bucal. .

PATRONES DE DOLOR REFERIDO: dolor referido a la orofaringe y lengua (no a los dientes); ATM y al conducto auditivo.

ACTIVACIÓN Y FACTORES DE PERPETUACIÓN: habitualmente secundario a PG del pterigoideo lateral y a trastornos oclusales.

SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO: La presencia de PG en el pterigoideo medial determina la imposibilidad del elevador del velo del paladar de abrir la trompa de Eustaquio generando un cuadro de barohipoacusia.

Travel & Simons (32)

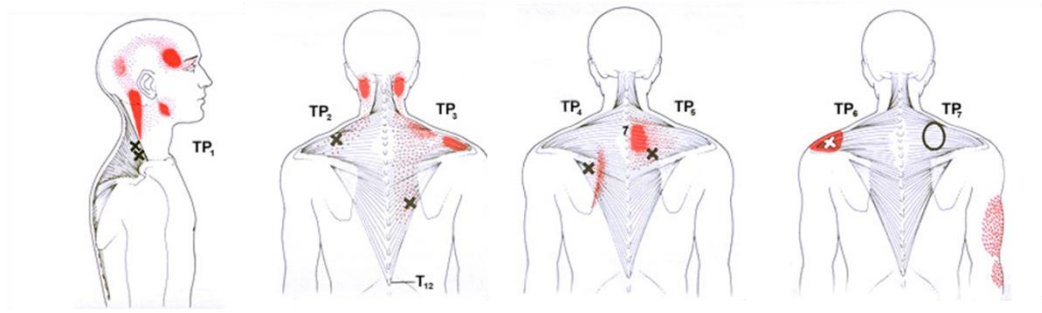


FIGURA 13 : PATRONES DE REFERENCIA EN PUNTOS GATILLO EN CABEZA Y CUELLO

MÚSCULO TRAPECIO

Patrón de dolor referido: áreas esenciales (rojo sólido), áreas de desbordamiento del dolor (zonas punteadas) y localización de zonas y puntos gatillo (X)

Presenta seis PG, dos en cada una de sus tres partes y un séptimo punto que determina una respuesta autónoma indolora.

SIGNOS Y SÍNTOMAS: Cefalea y cervicalgia tensional, dorsalgia interescapular, omalgia, mareos (frecuente por la co-activación del esternocleidomastoideo).

PATRONES DE DOLOR REFERIDO: Región latero cervical, periauricular y retroorbitaria. Región suboccipital, interescapular y acromial.

ACTIVACIÓN Y FACTORES DE PERPETUACIÓN: Trauma agudo, sobreuso por periodos prolongados de elevación y extensión de los brazos (tipéo).

SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO: Contribuye al atrapamiento del Nervio Occipital Mayor por parte del Semiespinoso de la Cabeza.

Travel & Simons (32)

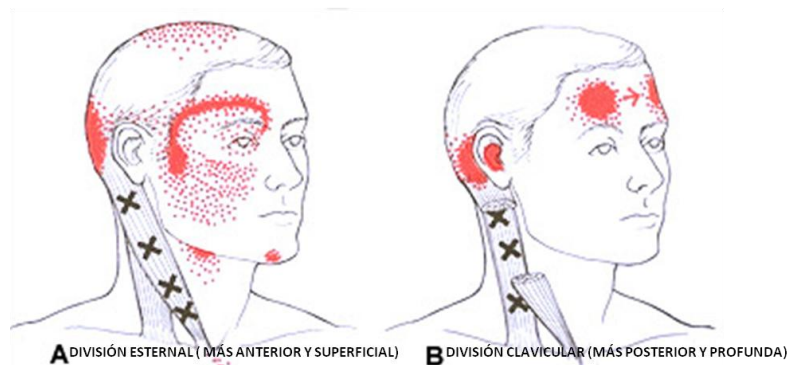


FIGURA 14 : PATRONES DE REFERENCIA EN PUNTOS GATILLO EN CABEZA Y CUELLO

MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO (ECM)

Patrón de dolor referido: áreas esenciales (rojo sólido), áreas de desbordamiento del dolor (zonas punteadas) y localización de zonas y puntos gatillo (X)

SIGNOS Y SÍNTOMAS: Dolor facial atípico asociado con visión borrosa, lagrimeo y ptosis (espasmo orbicular). Cefalea tensional y vértigo posturales.

PATRONES DE DOLOR REFERIDO: Región occipital, periauricular y retroorbitaria. Región suboccipital, interescapular y acromial.

ACTIVACIÓN Y FACTORES DE PERPETUACIÓN: Trauma agudo, sobreuso por periodos prolongados de elevación y extensión de los brazos (tipéo).

SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO: De la rama accesoria del Espinal cuando emerge del ECM puede determinar parálisis ipsilateral del trapecio.

Travel & Simons (32)

El dolor referido sigue siempre **tres reglas**:

- a) Ocurre generalmente en **un solo nervio** pasando de una rama a otra y, si llegara a involucrar a otro nervio, se produce siguiendo el orden de los dermatomas
- b) **Raramente cruza** la línea media a nivel craneal
- c) Si el área del dolor corresponde a otro nervio, la **ubicación** del origen será más alta, más cercana a la corteza.⁽³³⁾

I.5. DOLOR PROFUNDO

Es aquel que se localiza en áreas profundas, tales como articulaciones, músculos, vísceras, etc. Tiene capacidad de generar efecto de excitación central y de convergencia.

El daño en los tejidos profundos, tales como la ATM o el músculo, produce hiperexcitabilidad nociceptiva más potente y duradera que cuando se daña el tejido cutáneo.^(26,34) Es probable que además exista en la ATM innervación más densa y numerosa de terminaciones nerviosas no mielinizadas y, por lo tanto, respuestas aumentadas.⁽³⁵⁻³⁶⁾ Comparando la liberación de proteína Fos (mide la actividad neuronal) se comprobó que en los procesos inflamatorios a nivel de la ATM, se produjo más liberación de esta sustancia que en la inflamación provocada en la piel a nivel perioral.⁽³⁵⁾ Otro tanto sucede en el tejido muscular, ya que expuesto a un agente inflamatorio (CFA) se producen mayor intensidad y duración de fenómenos de hiperexcitación que en la piel perioral expuesta al mismo agente. Los receptores N-Methyl-D-Aspartato (NMDA) desempeñarían un papel importante en la hiperexcitabilidad central (N.Caudal) ocasionada por la noxa instalada en tejido profundo.⁽³⁷⁻³⁸⁾

I.6. SISTEMA TRIGÉMINO

Las fibras de las tres ramas del trigémino se encuentran en todos los niveles del núcleo, dispuestas en su división mandibular en la parte más alta y en su división oftálmica en la más baja.

Además, están dispuestas de tal manera que las fibras más cercanas a la línea media de la cara hacen sinapsis en la porción más cefálica del tracto. Cuanto más lateral sea el origen de las fibras en la cara, tanto más caudal será la sinapsis en el núcleo. La disposición laminada ayuda a explicar porque una odontalgia de un molar maxilar se percibe como un dolor en un molar mandibular en el mismo lado (dolor irradiado) pero no en el incisivo. Asimismo, el dolor percibido en el oído puede de hecho deberse a un tercer molar infectado o irradiarse desde éste.

El núcleo del trigémino desciende a nivel de C3-C4 en la médula espinal, de modo que los nociceptores aferentes primarios de estructuras cervicales profundas hacen sinapsis con las mismas neuronas para la transmisión del dolor de segundo orden que sirven al V par craneal. Esta convergencia de los nociceptores aferentes primarios de la región del trigémino y la región cervical constituye la base para comprender por qué los trastornos de dolor cervical se perciben como dolor en la cabeza y en la cara, sobretudo en la frente y en las sienes: las fibras laterales del trigémino oftálmico hacen sinapsis con las más bajas.⁽³⁹⁾

I.7. DOLOR ASOCIADO A ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO MANDIBULAR

Según Lund y Sessle,⁽¹⁸⁾ el dolor muscular por la fatiga y por fenómenos de sensibilización central y periférica, tiene una importante participación en la modificación de los movimientos mandibulares. Se ha observado que los músculos de cierre están más activos durante la fase de apertura en los ciclos masticatorios con dolor que durante los ciclos masticatorios sin dolor.⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾

Este modelo de adaptación puede generar modificaciones durante el dolor crónico a nivel de los patrones motores y en el patrón generador central (PCG) de la masticación, causando en los músculos agonistas una actividad menor que la normal y en los antagonistas mayor actividad que la normal. Este hecho da como resultado menor amplitud y velocidad en los movimientos.⁽¹⁸⁾

Ensayos realizados en animales descerebrados⁽⁴²⁾ revelan que el efecto del dolor sobre el músculo es, por lo menos en parte, involuntario, provocando movimientos más lentos y limitados. Esto determinaría un nuevo modelo que no niega el dolor por fatiga muscular posterior a ejercicio (PEMS: Post Exercise Muscle Soreness), pero destaca que no siempre el dolor obedece a causas de hiperfunción y fatiga, sino que en algunas circunstancias interactúa con las neuronas que programan los movimientos (PCG).⁽¹³⁾ Por lo tanto, es posible que el PCG pueda estar alterado por impulsos, cuyo origen no está claramente ubicado.⁽⁴³⁻⁴⁴⁾

I.7.1. DOLOR INFLAMATORIO

La sustancia P tiene un papel importante en el dolor inflamatorio agudo y crónico. Se supone que el efecto local específico tras una estimulación antidrómica del nervio ocurre principalmente debido a la liberación de histamina de los mastocitos.⁽⁴⁵⁻⁴⁶⁾

Un daño del tejido intraarticular, asociado con el desplazamiento discal, puede provocar dolor local de la ATM. Además, tal reacción del tejido de la unión del disco y de la cápsula, asociada al desplazamiento del disco, puede causar un espasmo reflejo de los músculos masticatorios, originando dolor en otras zonas diferentes a la ATM junto a una enfermedad en esta articulación.⁽⁴⁷⁾

I.7.2. DOLOR ARTRÓGENO Y MIÓGENO VERSUS DOLOR REFERIDO

El principal reto es distinguir a los pacientes que tienen síntomas causados por patología de la articulación de aquellos cuyos problemas son provocados por una disfunción muscular, siendo importantes la información sobre

el inicio y las características del dolor. Cuando se comparan la intensidad descrita, el grado de tolerancia, el tipo y el efecto del dolor, entre los pacientes con disfunciones musculares y entre aquellos con desplazamiento con o sin reducción del disco, no se obtienen diferencias significativas.

Al ser la ATM una articulación sinovial, pueden afectarle las mismas enfermedades y disfunciones que afectan a otras articulaciones del cuerpo. Por ello, también es importante preguntar al paciente si tiene problemas en otras articulaciones o sufre cualquier otra enfermedad sistémica.⁽⁴⁷⁾

Los problemas ortopédicos de la articulación son, con mucho, la causa más frecuente de dolor de la ATM.⁽⁴⁸⁾ Estos pacientes son mucho más sensibles a la palpación sobre la articulación⁽⁴⁹⁾ y se quejan más frecuentemente de dolor, no solamente de la articulación, sino también de la zona del oído; se señalan “a punta de dedo”. Los pacientes con disfunciones musculares refieren más bruxismo y odontalgias describen en general zonas dolorosas más extensas.⁽⁵⁰⁾

En los pacientes con afectación primaria de la articulación y síntomas musculares secundarios el componente primario puede estar enmascarado ya que el daño articular activa la contracción no funcional de los músculos adyacentes (Ley de Hilton).⁽⁴⁷⁾

I.8. CRISIS DE DOLOR EN LA REGIÓN DE LA ATM

Las crisis de dolor en la región de la ATM pueden ser causadas por procesos de compresión del nervio, neuralgia del trigémino, gota o enfermedad de Lyme (borreliosis de Lyme).

Dolor por compresión del nervio:

En la región de la ATM los nervios auriculotemporal, lingual, alveolar inferior, maseterico y temporales profundos posteriores pueden quedarse atrapados, dando lugar a dolor local y síntomas en las áreas periféricas de distribución del nervio. El dolor es frecuentemente del tipo agudo o urente. Además del dolor local en la región de la ATM causado por la disfunción articular, éste puede sentirse en oído, región temporal, mentón, por delante de la cabeza, región lateral inferior

facial y región retrorbitaria (áreas inervadas por el nervio aurículotemporal). Al inervar la glándula parótida su irritación puede causar a su vez alteraciones salivares.

La estimulación del nervio lingual puede causar síntomas relacionados con la lengua como dolor, alteración del gusto, sensación de quemazón o de hormigueo y adormecimiento; ésta última puede causar, por otro lado, alteraciones en la articulación de la palabra.

La compresión del nervio alveolar inferior puede provocar dolor, que originado en la ATM , causa dolor del tipo pulpitis en uno o varios dientes mandibulares y se extiende lo más lejos que el nervio mentoniano y sus ramificaciones con las consiguientes parestesias.

El dolor periférico causado por irritación del nervio no puede ser eliminado por anestesia local periférica, ya que el dolor surge de un lugar más central. Con la irritación de los nervios de la región de la ATM en la cercanía de la articulación, el movimiento mandibular es capaz de modificar los síntomas estimulando, aliviando o agravándolos.⁽⁵¹⁻⁵³⁾

En ocasiones, pacientes con disfunciones de la ATM sufren dolor del tipo punzante o instantáneo⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾ que simulan una neuralgia del trigémino.⁽⁵⁵⁾ La compresión del aurículotemporal, las ramas del nervio lingual, del alveolar inferior, del masetérico y del temporal profundo posterior pueden causar dolor en diferentes regiones inervadas por las ramas del nervio trigémino. Clínicamente se ha observado que los discos desplazados de la ATM pueden estar asociados a crisis paroxísticas de dolor agudo y brusco en las diferentes áreas inervadas por la tercera rama del nervio trigémino. En los pacientes con neuralgia del trigémino y disfunción mandibular, el dolor ha podido ser eliminado mediante rehabilitación de la función mandibular, indicando esto un proceso de compresión del nervio.⁽⁴⁷⁾

Neuralgia del trigémino:

Se caracteriza por episodios recurrentes de dolor paroxístico severo, de carácter lancinante o eléctrico, que suele durar desde unos pocos segundos a más de un minuto, a menudo desencadenado por un estímulo sensorial (táctil,

rasurado, masticación, cambio de temperatura), confinado a la distribución de una o varias ramas del nervio trigémino. El lado derecho suele afectarse más frecuentemente (60%), siendo bilateral en sólo 1-6% de los casos. Las divisiones más involucradas son la 2ª y 3ª ramas del trigémino (42%), siendo la 1ª rama la menos afectada (menos del 5%). Las zonas gatillo suelen estar en la piel de la cara o boca.

La incidencia anual es de aproximadamente 4-5 casos/100.000 habitantes. Típicamente afecta a mayores de 50 años (más del 70%), especialmente de la 7ª década. Es 1.8-4.3 veces más común en mujeres que en hombres.

El origen habitualmente es idiopático. Pueden distinguirse causas periféricas y centrales. Se ha relacionado con una irritación del nervio trigémino por un vaso (arteria o vena) o un tumor (0,8-3% del total de casos).

Actualmente, la teoría de compresión vascular es la más aceptada. Se debería a una irritación pulsátil de dicho nervio a nivel de la unión de las partes periférica y central (zona de entrada de la raíz).

El 1-2% de los pacientes con esclerosis múltiple (enfermedad desmielinizante del sistema nervioso) desarrollan neuralgia del trigémino, lo que supone el 2-3% de las neuralgias trigeminales. Estos sujetos presentan el comienzo de la neuralgia a una edad más precoz, a veces es bilateral y con frecuencia se acompaña de otros síntomas y signos, aunque también pueden ser asintomáticos.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la anamnesis (localización del dolor, momento del comienzo, desencadenantes, intervalos libres de dolor, medicación), en la exploración física (evaluación sensitiva facial, reflejo corneal, evaluación de músculos masticadores) y mediante resonancia magnética para estudiar los vasos relacionados con el nervio trigémino (RM).

El bloqueo anestésico consigue periodos de alivio del dolor aunque es mejor iniciar un tratamiento farmacológico con anticonvulsivantes, como carbamazepina, gabapentina, fenitoína y lamotrigina, que se ha comprobado reducen o controlan el dolor. El tratamiento quirúrgico (rizotomía trigeminal percutánea (RTP); descompresión microvascular (DMV); radiocirugía estereotáctica), queda

reservado a aquellos casos refractarios al tratamiento farmacológico o cuando los efectos secundarios de la medicación sean importantes. ⁽⁴⁷⁾

Síndrome de Eagle (Síndrome estiloides-estilohioideo):

El ligamento estilohioideo puede estar parcial o casi completamente calcificado, alargando el proceso estiloides. Al deglutir y al hablar, y en ciertos movimientos de la cabeza, las estructuras arteriales y nerviosas adyacentes pueden rozar con apófisis estiloides, provocando un dolor agudo y brusco proyectado sobre la región de la ATM, oído, zona temporal, zona faríngea, lengua y cuello. Algunas veces una deglución es seguida por múltiples degluciones secundarias como resultado de una sensación de retención de bolo en la hipofaringe. La palpación en la fosa amigdalina puede causar dolor, que puede ser eliminado mediante la infiltración de anestesia local. ⁽⁴⁷⁾

1.9. DOLOR CRÓNICO

Caracteriza todas aquellas patologías que persisten a lo largo del tiempo; su duración y condición constantes pasan a formar parte de la rutina diaria de la vida del paciente.⁽⁵⁷⁾ El “Síndrome del Dolor Crónico” es definido como un dolor persistente de 6 o más meses de evolución asociado a un empeoramiento conductual y psicosocial. ⁽⁵⁸⁻⁵⁹⁾

Una clasificación completa del dolor debe dividir al dolor en dos niveles o ejes, el primero representa los factores físicos responsables del estímulo nociceptivo, y el segundo los factores psicológicos que influyen en la experiencia dolorosa. En la evaluación de cualquier desorden doloroso ambos deben ser considerados y la terapia que se remita únicamente a uno fallará si existe predominancia del otro en el desorden doloroso.⁽⁵⁾

La duración del cuadro no siempre marca una diferencia nítida entre agudo y crónico. En ocasiones el dolor agudo puede durar más de 6 meses y el crónico comenzar en menos de 6 meses. Quizá el concepto más importante a considerar

sea que a medida que la duración del dolor es mayor, los factores psicológicos a menudo comienzan a tener una mayor influencia en la experiencia dolorosa.⁽⁵⁾

I.10. MECANISMOS FISIOLÓGICOS QUE MODIFICAN EL DOLOR. SENSIBILIZACIÓN.

Los nociceptores aferentes sensibilizados por la liberación de sustancias endógenas generadas por la lesión tisular, provocan que estímulos normalmente inocuos se vuelvan dolorosos.⁽²⁷⁾

I.10.1. Espasmo muscular difuso:

La contracción muscular sostenida (espasmo) puede resultar de un estímulo nocivo primario. Se trata de un reflejo raquídeo y una respuesta protectora a la lesión de los tejidos, un ejemplo sería el espasmo del músculo elevador de la masticación (trismo), consecutivo a infección de un tercer molar. Si el espasmo muscular produce isquemia muscular y liberación de mediadores celulares, se pueden activar los nociceptores musculares, dando lugar a una situación dolorosa que se manifiesta en el músculo. El tratamiento satisfactorio de la infección, o la extracción del tercer molar, no corregirán en estas condiciones el dolor muscular. Este tipo de dolor músculoesquelético profundo origina espasmo y dolor en otros músculos inervados por el mismo segmento espinal.⁽⁶⁰⁻⁶¹⁾ Cuando estos trastornos se hacen crónicos pueden llevar a la aparición de puntos gatillo miofasciales.

I.10.2. Factores autonómicos:

Los impulsos nociceptivos aferentes primarios que activan las neuronas motoras pueden también activar el sistema nervioso simpático. Por este motivo, una lesión periférica puede establecer un circuito de retroalimentación positiva a través de la activación del sistema nervioso simpático que perpetuará la activación de los nociceptores aferentes primarios.

El resultado extremo de este tipo de hiperactividad simpática es un trastorno que se conoce como **“distrofia simpática refleja”**. En este síndrome, el dolor, aun ocasionado por una lesión mínima, no desaparece, y de hecho se vuelve urente e intenso, junto a hipersensibilidad cutánea. Puede presentarse en un sitio más amplio y diferente de la lesión original, produciéndose signos autonómicos de la zona dolorosa (vasoconstricción o sudoración). El bloqueo simpático produce abolición del dolor.⁽⁵⁾

I.11. FACTORES PSICOLÓGICOS QUE MODIFICAN EL DOLOR

Al hablar de **umbral** nos referimos a **“umbral sensorial”**, **“dolor”** y **“tolerancia al dolor”** (o “umbral de respuesta”) que se refieren a niveles específicos de la escala sensorial, en los que la intensidad del estímulo conlleva un cambio en la experiencia consciente.⁽⁶²⁾

El **“umbral sensorial”** es el nivel más bajo de estímulos que ocasionarán alguna sensación (suma de las fibras sensoriales grandes de receptores de tacto, temperatura, y vibración). Si aumenta el estímulo, la sensación se vuelve más intensa hasta ser “dolorosa” llamándose **“umbral al dolor”**. Si la intensidad del estímulo se incrementa por encima del “umbral al dolor”, se alcanzará un nivel insoportable para el paciente. Es lo que se llama “umbral de respuesta”.⁽⁶³⁾

El margen que existe entre el umbral al dolor y el umbral de respuesta se denomina **“tolerancia al dolor”** de una persona. Aunque el umbral de la percepción del dolor es relativamente constante en las diferentes personas, el umbral de respuesta es muy variable.

I.11.1. Factores cognitivos y afectivos:

Las **variables cognitivas** integran factores como la experiencia previa del individuo con estímulos similares, su constitución psicológica, y factores socio-culturales (ej.: quemante, punzante, presión sobre la articulación,...). Las **variables afectivas** se relacionan con emociones y sentimientos, y determinan cuán desagradable es el estímulo para el individuo (ej.: molesto, irritante, agonizante...).

Las variables afectivas pueden concurrir con ansiedad o depresión, y están sujetas a la influencia de las expectativas y la sugestión.

I.11.2. Factores conductuales:

El sufrimiento y el dolor se manifiestan a través de las llamadas “conductas de dolor” (la queja, la cojera, los gestos, las reacciones de defensa, la ingestión de fármacos o la visita al médico), que siguen los principios de aprendizaje básico y tienden a aumentar cuando son recompensadas con acciones positivas (evitar diversas tareas o responsabilidades, y obtener atención). La larga duración de los trastornos dolorosos crónicos favorece el desarrollo del aprendizaje inconsciente, de manera que, aun cuando se haya atenuado o eliminado la fuente nociceptiva, la percepción del dolor y la discapacidad concomitante pueden mantenerse a través de conductas de dolor aprendidas junto con los factores físicos, cognoscitivos y afectivos. ⁽⁶⁴⁾

I.12. DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

A partir de los estudios de Costen en 1934⁽⁵⁴⁾ sobre un síndrome ótico doloroso por presencia de síntomas relacionados a alteraciones funcionales de la ATM, se desarrollan estudios que van modificando el concepto inicial y ampliando el reconocimiento de la sintomatología clínica y de los factores causales. Comenzándose a verificar que éstos se originan no sólo a nivel articular por pérdida en la altura oclusal posterior, sino también por el dolor referido provocado por procesos inflamatorios en la articulación generalmente asociados al aumento de carga en esa zona. Posteriormente se observó que también los transtornos musculoesqueléticos pueden provocar síntomas similares a la otitis. ⁽⁶⁵⁾

Inicialmente el enfoque clínico estuvo basado exclusivamente en la sintomatología sin atender a su etiología. Existen dos factores que dificultan una clasificación etiológica: su origen multifactorial, y la ausencia de relación directa entre los diferentes cuadros clínicos y su etiopatogenia, ésta clasificación etiológica, sí está resuelta en los desórdenes articulares, pero sigue pendiente en las afecciones musculares.

El tratamiento estuvo primariamente vinculado a la odontología, ya que se observó pérdida de dimensión vertical (DV) y alteraciones oclusales con elevada frecuencia,⁽⁵⁴⁾ actualmente existe controversia en el papel de la oclusión,⁽⁶⁶⁾ lo que se refleja en la diversidad de denominaciones que ha tenido este cuadro⁽⁶⁷⁾, que representan lo que cada autor consideraba predominante: sistema muscular, articular o cervical, incluyendo el oído⁽⁶⁸⁻⁶⁹⁾; factor sintomático: dolor o disfunción⁽⁷⁰⁾; o el carácter psicógeno del síndrome.⁽⁷¹⁾

Actualmente se considera una primera y significativa diferenciación entre afecciones musculoesquéticas y articulares. Dentro de las afecciones articulares y en orden creciente de complejidad y severidad están: la artritis microtraumática recurrente, los desórdenes por desplazamiento del disco (con reducción y sin reducción), y la osteoartrosis. El diagnóstico diferencial de estas entidades es claro a partir del examen clínico y por imágenes, sin embargo, las afecciones de los músculos masticatorios no han podido ser categorizadas con la misma claridad, por lo que en muchos estudios epidemiológicos la alteración muscular es denominada genéricamente mialgia.⁽⁶⁶⁾

El tratamiento de la disfunción craneomandibular necesita considerar los aspectos psíquicos del paciente desde el inicio, sobretodo en procesos crónicos de dolor musculoesquelético. Existen dos protocolos para su valoración mediante escalas analógicas: una para valoración subjetiva de la intensidad del dolor y otra, para la valoración subjetiva de la tolerancia del síntoma por parte del paciente.⁽¹³⁾

En la frecuencia de presentación de la disfunción craneomandibular, existe gran variabilidad a causa de la diversidad en su valoración, existiendo estudios epidemiológicos que basan la evaluación en signos y síntomas (dolor, ruidos, trismus...) y otros en los consideran entidades nosológicas caracterizadas y conocidas (desplazamiento del disco con y sin reducción, trastornos músculo esqueléticos).⁽⁷²⁻⁷⁴⁾

I.12.1. DIAGNÓSTICO DE LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR O DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

Los desórdenes temporomandibulares (DTM) engloba patología que afecta a musculatura masticatoria, ATM y estructuras asociadas.⁽⁵⁾ Se caracteriza por dolor uni o bilateral en la ATM y músculos craneofaciales, así como otros síntomas que incluyen ruidos articulares, tinnitus, y plenitud auricular.⁽⁷⁵⁾

Los síntomas más comunes son dolor a la palpación de la ATM y /o músculos masticatorios, apertura bucal reducida, restricción de movimientos mandibulares excursivos, y ruidos (clicks, chasquidos) en la articulación durante su movimiento.⁽⁷⁶⁾

Históricamente existen varias clasificaciones, lo que puede llevar a confusión. La **Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP)** establece en 1993 unas líneas de trabajo para el estudio de la Disfunción Temporomandibular.⁽⁷⁷⁾

Estas directrices, así como otros aspectos de la patología, son revisados en la **National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement (NIH)** en 1996 donde se propone una definición y un patrón de presentación clínica: las disfunciones temporomandibulares constituyen un subtipo dentro de los trastornos musculo-esqueléticos; cursan con dolor en musculatura masticatoria, área preauricular y /o articulación que se agrava durante la función y manipulación; presentan limitación en el rango de movimiento mandibular y/o asimetría y /o bloqueo; y existen ruidos articulares. Como síntomas frecuentemente asociados se encuentran las cefaleas, las otalgias, el dolor orofacial, la hipertrofia de la musculatura masticatoria y el desgaste oclusal anormal. Otras manifestaciones son la percepción de pérdida auditiva o taponamiento de oídos y el tinnitus.

Paralelamente a esta propuesta de consenso en la definición de los DTM/TTM, surge la necesidad de aunar métodos e instrumentos de evaluación. En 1992 Dworkin y LeResche⁽⁷⁸⁾ publican una exhaustiva revisión bibliográfica y establecen la clasificación y los criterios diagnósticos que han regido muchos de los estudios existentes desde entonces.

En ella, además enfatizan el papel de los factores psicológicos y los consideran en el propio sistema diagnóstico de los DTM/TTM. Dworkin y LeResche presentan una de las más completas clasificaciones, la Research Diagnostic Criteria (RDC/TMD), un sistema de evaluación multiaxial que integra los aspectos relevantes para los trastornos temporomandibulares basada en dos ejes fundamentales. El primero abarca las condiciones clínico-físicas de la patología (Eje I), y el segundo la discapacidad asociada al dolor junto con el estatus psicológico (Eje II). Los autores proponen un modelo estándar de historia clínica y de exploración odontológica para la evaluación de estos trastornos.

Referido a la evaluación clínica de las condiciones de los desórdenes temporomandibulares (DTM), el diagnóstico distingue tres grupos de trastornos:

Grupo 1- Desórdenes musculares

Dolor Miofacial

Dolor miofacial con apertura limitada

Grupo 2- Desequilibrios internos

Desplazamiento del disco con reducción

Desplazamiento del disco sin reducción, con apertura limitada

Desplazamiento del disco sin reducción, sin apertura limitada

Grupo 3- Enfermedades articulares degenerativas

Artralgia

Osteoartritis de la ATM

Osteoartrosis de la ATM

El diagnóstico de distintos grupos en un mismo paciente es compatible. Sin embargo, el diagnóstico es excluyente entre subcategorías del mismo grupo. Además, cada articulación (derecha e izquierda) puede recibir diagnósticos independientes cuando la patología es del grupo II (desplazamiento del disco) ó III (osteartrosis). En consecuencia podemos determinar en un paciente un máximo de cinco diagnósticos (uno del grupo I y dos de los grupos II y III) ⁽⁷⁸⁾

Los desequilibrios internos de la ATM (desplazamiento disco) han sido definidos como una relación anormal del disco articular con el cóndilo mandibular, la fosa, y la eminencia articular. Deben distinguirse **dos condiciones**:

- **Desplazamiento del disco con reducción (DDR)**, en la que el disco se encuentra desplazado anteriormente, medialmente, lateralmente (o ambos) en la posición de cierre mandibular. En la posición de apertura la banda posterior del disco se encuentra situada en la porción superior del cóndilo. Esta condición esta habitualmente asociada con “clicks” .⁽⁷⁹⁾
- **Desplazamiento del disco sin reducción (DDNR)** donde el disco no se reduce a una posición normal. Se encuentra situado anteriormente respecto al cóndilo y a la eminencia articular. Esta condición puede estar asociada a limitación de apertura mandibular y dolor.⁽⁸⁰⁻⁸¹⁾
- **Enfermedad degenerativa articular** (osteoartritis: OA) definida como un proceso de degradación-reparación en el cartílago, hueso y sinovial, con componentes secundarios de inflamación.⁽⁸²⁾ Puede estar presente en ATM con o sin dolor, sensibilidad muscular, dolores de cabeza, limitación de movimientos mandibulares, o crepitación.⁽⁸³⁾ Según Dworkin y LeResche,⁽⁷⁸⁾ puede existir falta de correspondencia entre las alteraciones patofisiológicas y la repercusión que el paciente informa tienen éstas en su calidad de vida, y por ello consideran necesario incluirlas en el diagnóstico de los DTM/TTM, tanto por su valor clínico como de investigación.

Sobre la repercusión del dolor, junto al status psicológico, hay que considerar la evaluación de las siguientes cuatro dimensiones:

1. Intensidad del dolor

Para el establecimiento de esta variable se considera la puntuación de tres ítems que reflejan los siguientes aspectos, en una escala de 0 a 100:

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Intensidad de dolor actual • Intensidad del episodio máximo de dolor experimentado • Intensidad media de dolor experimentado |
|--|

Las dos últimas son referidas a los dos últimos meses. La puntuación total de la variable constituye la media de las tres medidas.

2. Interferencia asociada al dolor

Esta variable se mide a través de dos indicadores:

- | |
|---|
| <p>2.1. Días de baja laboral (en seis meses).</p> <p>2.2. Autovaloración de 0 a 100 respecto a la interferencia ocasionada en la actividad laboral, social y tareas cotidianas.</p> |
|---|

Cada indicador de interferencia se convierte en una puntuación de 0 a 3 y la suma de ambos es la puntuación total, siendo 6 el máximo grado de la variable. Las equivalencias serían las siguientes:

2.1 Días de discapacidad en seis meses:

0-6:	0 puntos
7-14:	1 punto
15-30:	2 puntos

2.2 Interferencia percibida en la actividad laboral, social y cotidiana:

0-29:	0 puntos
30-49:	1 punto
50-69:	2 puntos

Por otra parte, en base a la intensidad del dolor y su interferencia, se clasifica a los pacientes en las cinco siguientes categorías:

Grado 0: Sin dolor (=0) ni interferencia asociada (=0) en los últimos seis meses

Grado I: Baja intensidad del dolor (< 50) y baja interferencia del dolor (< 3 puntos)

Grado II: Alta intensidad del dolor (≥ 50) y baja interferencia del dolor (< 3 puntos)

Grado III: Moderada interferencia del dolor (3-4 puntos) con independencia de la intensidad del dolor

Grado IV: Severa interferencia del dolor (5-6 puntos) con independencia de la intensidad del dolor.

3. Depresión y Síntomas inespecíficos

La valoración de estas dimensiones se lleva a cabo a través de algunas escalas específicas del **SCL-90-R**⁽⁸⁴⁻⁸⁵⁾, que valoran la existencia, frecuencia e intensidad de distintos síntomas psicológicos. Este instrumento otorga además una puntuación general de distrés y constituye un instrumento validado que dispone de baremos normativos para la población norteamericana. El grupo de investigación de Dworkin y LeResche consideró que, junto con una tendencia a manifestar estado de ánimo disfórico, los pacientes temporomandibulares muestran también síntomas inespecíficos (falta de apetito, insomnio) y/o somáticos (nauseas, mareos...). Por ello, seleccionaron las escalas “depresión” (a la que se consideró adecuado añadir la puntuación en síntomas vegetativos-items adicionales), y “somatización”, permitiendo así la valoración de quejas inespecíficas.

Según las puntuaciones percentiles de la suma de ambas escalas se clasifica a la persona en esta dimensión de la siguiente forma:

Normal	Inferior a percentil 70
Moderada	Percentil 70-90
Severa	Superior a percentil 90

4. Discapacidad asociada al funcionamiento mandibular

Este apartado recoge un listado de 12 actividades que se pueden ver afectadas por la disfunción mandibular y se valoran como limitadas o no por el dolor. La dimensión se trata como tal (con una puntuación máxima de 12 cuando todas ellas están afectadas), y no se ofrece una clasificación de los sujetos en función de esta discapacidad.

Con la información recogida por estos 4 puntos se establece el diagnóstico temporomandibular del paciente según los criterios “Research Diagnostic Criteria for Mandibular Disorders” (RDC/TMD) propuestos por Dworkin y LeResche (1992). Criterios que han supuesto un consenso muy importante en el estudio de estos trastornos y que, a su vez, han mostrado buenos índices de sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de los trastornos temporomandibulares, tanto en distintas muestras de población adulta,⁽⁸⁶⁻⁸⁸⁾ como adolescente.⁽⁸⁹⁾ De hecho, cuando la historia y el examen clínico no son concluyentes, estos criterios incrementan la probabilidad de acierto alrededor en un 30%.⁽⁹⁰⁾

Por otro lado, se ha constatado la validez convergente de estos criterios frente al diagnóstico basado en resonancia magnética.⁽⁹¹⁾

Las críticas a este sistema de clasificación son: la ausencia de fundamentación etiológica que dificulta la realización de un adecuado diagnóstico diferencial,⁽⁹²⁾ y la escasa estabilidad temporal que parece mostrar el diagnóstico.⁽⁹³⁾ Además algunos estudios al evaluar las variables psicológicas⁽⁹⁴⁻⁹⁵⁾ ponen en entredicho su utilidad al no poder distinguir pacientes temporomandibulares de etiología traumática de los que no la tenían.⁽⁹⁶⁻⁹⁷⁾

Sin embargo, cuando la evaluación psicológica se ha llevado a cabo de forma más comprehensiva, los hallazgos confirman la existencia de una relación significativa entre los niveles pretratamiento de las variables psicológicas y la respuesta al tratamiento en patients temporomandibulares.^(64,88)

I.12.2. DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y DESGASTE DENTARIO POR BRUXISMO: ¿DISMINUCIÓN DE LA DIMENSIÓN VERTICAL?

El desgaste dentario es, quizá, la característica más universal asociada con el bruxismo (síndrome de compresión dentaria, bruxomanía, neuralgia traumática, efecto Karoly, hábito de neurosis oclusal, parafunción).⁽⁹⁸⁾ Sin embargo el desgaste dentario no es causado exclusivamente por la actividad parafuncional. Por ésta razón Eccles sugirió la designación genérica de “pérdida de superficie dentaria”, ya que un único factor etiológico es difícil de identificar.⁽⁹⁹⁾ Más tarde se abogó por el empleo del término “desgaste dentario” para englobar todas las posibles causas y sus múltiples combinaciones, con o sin una etiología definida.⁽¹⁰⁰⁾

Los procesos considerados como responsables del desgaste dentario son: abrasión, masticación, atrición, abfracción, erosión y resorción.

Abrasión.

Se refiere a la pérdida de la estructura superficial del diente causada por fuerzas mecánicas de un objeto extraño. El cepillado enérgico es el ejemplo más ampliamente citado.

Masticación.

Se refiere a la pérdida fisiológica de estructura dentaria durante la masticación del bolo alimenticio interpuesto entre ambas arcadas dentarias. El nivel de desgaste se encuentra regulado por el potencial abrasivo del bolo.

Atrición.

Se refiere al desgaste dentario producto del contacto con los dientes antagonistas, sin otro proceso exógeno involucrado. Ocurre a varios niveles y abarca el contacto diente a diente durante el apretamiento y el rechinamiento, la deglución, la última fase de la masticación y durante el habla. Este proceso no sólo provoca el desgaste dentario a nivel de superficies oclusales y bordes incisales, sino que provoca también facetas de desgaste en las superficies proximales de los dientes.

Abfracción.

Se refiere a las lesiones en forma de cuña en la unión amelocementaria, en el cuello del diente. Su etiología se atribuye, no sin controversia, a la flexión dentaria causada por las fuerzas excéntricas durante los movimientos horizontales de la mandíbula.

Erosión.

Este es un proceso gradual y asintomático de desgaste dentario provocado por un proceso electrolítico o químico, sin implicación bacteriana. Los ácidos que la provocan no proceden de la flora oral, sino de la ingesta, el medio ambiente o de factores endógenos.

Resorción.

Es un proceso biológico por el cual las estructuras dentarias duras son eliminadas debido a actividad cementoclástica, ameloclástica o dentinoclástica. Puede ser fisiológico (la resorción radicular de los dientes deciduos durante el recambio dentario) o patológica (resorción radicular provocada por traumatismo dental, fuerzas ortodóncicas excesivas, quistes y tumores).⁽¹⁰¹⁾

La atrición, abrasión y abfracción son las principales causas de pérdida de estructura dentaria involucradas en el bruxismo.

La elevada variedad de índices desarrollados para medir la cantidad de desgaste dentario y la diversidad de terminologías empleadas hace imposible la comparación entre unos y otros para establecer su validez. Pueden ser cuantitativos y cualitativos, siendo más subjetivos los cualitativos. Un buen índice ha de ser sencillo de usar y de fácil comprensión; la puntuación obtenida debe fidedignamente reflejar la pérdida de sustancia dentaria y debe ser reproducible.⁽¹⁰¹⁾

Un índice clásico muy utilizado en los estudios de investigación es el “Índice de Desgaste Dentario (TWI) de Smith y Knight,⁽¹⁰²⁾ que puede ser utilizado independientemente de la etiología involucrada. (Tabla 1)

PUNTUACIÓN	SUPERFÍCIE	CRITERIO
0	B/L/O/I C	Superficie del esmalte intacta Sin cambios anatómicos
1	B/L/O/I C	Desgaste mínimo del esmalte Pérdida mínima de contorno
2	B/L/O/ I C	Pérdida de esmalte con exposición de la dentina (hasta 1/3 de la superficie) Pérdida de esmalte con exposición mínima de dentina Defecto menor que 1mm de profundidad

3	B/L/O I C	Pérdida de esmalte con exposición de la dentina (más de 1/3 de superficie) Pérdida de esmalte e importante pérdida de dentina (sin exposición pulpar) Defecto de 1-2mm de profundidad
4	B/L/O I C	Pérdida completa del esmalte + exposición pulpar + exposición de dentina secundaria Exposición pulpar o exposición de dentina secundaria Defecto mayor de 2mm de profundidad + exposición pulpar + exposición de dentina secundaria

TABLA 1 : INDICE DE DESGASTE DENTARIO

B= bucal; L= lingual; O= oclusal; I= incisal; C= cervical. Tooth Wear Index (TWI). Smith and Knight (102).

El empleo de este tipo de índices en la clínica diaria es difícil debido a que es necesaria una gran cantidad de tiempo para su aplicación. La comparación entre modelos y fotografías del paciente tomados en diferentes momentos a lo largo del tiempo es una herramienta simple y efectiva para evaluar la progresión potencial del desgaste. Las fotografías permiten además distinguir, gracias a los colores, la dentina expuesta.⁽¹⁰³⁾ El desgaste dentario aumenta a lo largo del tiempo.⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁶⁾

Algunas variables de maloclusiones son consideradas también como factores contribuyentes al desarrollo de desgaste dentario por atrición,⁽¹⁰⁷⁾ y la ausencia de guía canina en pacientes con prognatismo parece predisponer a un mayor desgaste de los sectores posteriores.⁽¹⁰⁸⁾ No obstante, como sucede siempre en los estudios de bruxismo, existen marcadas contradicciones.⁽¹⁰⁹⁾

El trauma oclusal (TO) es otro de los factores que puede conducir a atrición dentaria. En pacientes con osteoartritis unilateral, la carga oclusal se distribuye generalmente sobre los dientes posteriores del lado afecto, debido a la ausencia de disco articular y a la continua remodelación articular causada por esta enfermedad. En los dientes afectados por esta continua sobrecarga existe frecuentemente atrición sin que signifique que el paciente es bruxista.⁽¹⁰¹⁾

I.12.2.1. PATRONES DE DESGASTE

Un patrón de desgaste dentario es la impresión realizada por los dientes antagonistas durante un movimiento parafuncional de la mandíbula. En el hombre primitivo se producía fundamentalmente en los dientes posteriores, actualmente ocurre marcadamente en los sectores anteriores tanto en niños⁽¹¹⁰⁾ como en adolescentes,⁽¹¹¹⁻¹¹²⁾ y adultos.⁽¹¹³⁻¹¹⁴⁾ No existiendo duda que el rechinar en protrusiva y/o lateralidades es el patrón prevalente en bruxistas.

I.12.2.1.1.PATRÓN DE DESGASTE DURANTE MOVIMIENTOS LATERALES

El rechinar dentario en lateralidad involucra fundamentalmente a los caninos. Inmediatamente después de su erupción, durante los movimientos laterales de la mandíbula el canino actúa como una rampa de deslizamiento que previene las interferencias entre los dientes posteriores. DÁmico llamó a este mecanismo “protección canina”. Sin embargo, la protección canina se pierde normalmente en la edad adulta como resultado de su atrición.⁽¹¹⁵⁾

La importancia de la guía canina ha sido demostrada en un estudio longitudinal de una población de jóvenes estudiantes de odontología.⁽¹¹⁶⁾

Durante los movimientos laterales bruxistas, el desgaste del canino favorece que existan contactos en los sectores posteriores del lado de trabajo, transformándose la protección canina en una función de grupo.⁽¹¹⁷⁾ La función de grupo durante los movimientos de lateralidad, es el patrón oclusal más común entre la población adulta.^(115,118-119) . Yaffe y Erlich consideran a los movimientos de lateralidad con una función de grupo, como un proceso dinámico en el que describen tres etapas que van desde la máxima intercuspidad hasta cuando ambos caninos se encuentran en oposición.⁽¹²⁰⁾ Los contactos tienden a disminuir desde el estadio 1 al 3. La función de grupo permite el contacto entre dientes posteriores, generando atrición de los mismos. Es debido a ello, por lo que la atrición canina es considerada como factor predisponente a la atrición en el sector posterior.⁽¹²¹⁾

Un proceso similar tiene lugar con los bordes incisales. La desaparición de los mamelones incisales es prueba de la presencia de desgaste dentario posiblemente causado por bruxismo.

La presencia de desgaste en los dientes anteriores con signos de atrición no siempre puede ser confirmada en movimientos mandibulares normales, puesto que en algunos casos, dichas facetas tienen lugar en movimientos atípico, de los que incluso el paciente no es consciente.

I.12.2.1.2. PATRÓN DE DESGASTE EN BRUXISMO CÉNTRICO

Este tipo de bruxismo (apretamiento), casi específico de etapas de desvelo, se presenta en una proporción de casi el doble que el bruxismo nocturno (rechinar dentario). Este tipo de bruxismo estático o “casi estático” (ya que algún tipo de movimiento, aunque vertical, tiene lugar), puede también ocasionar algún tipo de huella típica. Las cavidades son normalmente observadas en dientes posteriores bien sobre esmalte o bien sobre restauraciones de amalgama o composite, en el lugar donde una cúspide activa antagonista articula. No es necesaria una fuerza muscular excesiva para provocar atrición.⁽¹²²⁾ La potencia muscular generada durante el apretamiento dentario mantenido ejerce una fuerza significativa sobre la tabla oclusal de los dientes posteriores, además, cuanto más posterior está situado el diente, mayor es la fuerza ejercida.⁽¹²³⁾

La fuerza máxima de mordida depende principalmente de la estructura facial del paciente. Se ha observado mayor fuerza de apretamiento en aquellos sujetos cuya morfología esquelética presenta una proporción aumentada entre la altura posterior facial respecto a la anterior (mandíbula cuadrada), cuando se ha comparado con sujetos con proporciones faciales equilibradas.⁽¹²⁴⁻¹²⁵⁾ Así mismo, estudios a través de tomografía computerizada han observado un mayor desarrollo de los músculos temporal y pterigoideo medial.⁽¹²⁶⁾

El término de “Síndrome de Compresión Dentaria” (DCS) ha sido acuñado para englobar el bruxismo, con el fin de lograr un mayor entendimiento por parte de los pacientes e incluir la amplia gama de actividades parafuncionales, tales como onicofagia, empuje lingual y mordisqueo de tejidos blandos orales. La revista semanal Newsweek publicó un artículo “Escucho a América Rechinando los Dientes”, ya que el DCS presenta proporciones epidémicas en las que se observó que la población norteamericana invertía un billón de dólares al año en protectores dentarios en busca de alivio.⁽¹²⁷⁾ Las fuerzas de compresión y de fricción pueden exceder fácilmente los 220Kg por 6mm², aplicando simultáneamente presión sobre los dientes, los huesos de soporte dentario y la ATM.

I.12.2.1.3. PATRÓN DE DESGASTE DURANTE MOVIMIENTOS PROTRUSIVOS

Cuando existe únicamente un patrón de rechinar anterior o protrusivo el contacto dentario tiene lugar entre los dientes anteriores, siendo el contacto entre posteriores inusual.⁽¹²⁸⁾ Los dientes involucrados en este tipo de bruxismo son los incisivos; y el canino en un porcentaje menor del 5%. Los dientes posteriores, responsables de la dimensión vertical (DV), no entran en contacto durante este movimiento, por lo que no se ven afectados por el desgaste. No existiendo, por lo tanto, disminución de la DV.

Puesto que la DV no se ha modificado, el desgaste ligero será compensado por la erupción dentoalveolar compensatoria que ocurrirá únicamente en el sector anterior.⁽¹²⁹⁾ Similar proceso tiene lugar en los pacientes con maloclusión Clase II división 2.⁽¹³⁰⁾ Murphy considera este mecanismo de erupción como uno de los mecanismos compensatorios asociados a la atrición natural. Como resultado, los dientes afectados por el desgaste pueden mantener un contacto suave con sus antagonistas en la posición intercuspil. Clínicamente, la uniformidad de la línea de festoneado gingival se verá interrumpida como resultado de la erupción dentoalveolar continuada.⁽¹³¹⁾

En pacientes bruxistas portadores de prótesis completa con este mismo patrón de rechinar dentario, al no ser posible la erupción dentoalveolar, se observa un espacio en máxima intercuspidación entre los dientes anteriores, producto de la pérdida de material dentario a ese nivel como consecuencia de la atrición.

Existen estudios que afirman que no se produce pérdida de DV a pesar de la presencia de un desgaste dentario extenso, denominando a este proceso “oclusión-dental-dinámica”. Mediante la superposición de cefalometrías, compararon pacientes sin desgaste dentario con aquellos que presentaban un desgaste mayor de un tercio coronario y observaron que en éstos últimos no existe una DV menor.⁽¹³²⁾

La dimensión vertical corresponde a un concepto clínico que define la altura o longitud del segmento inferior facial mediante medición convencional entre dos puntos marcados en la cara, uno en el maxilar (habitualmente en la punta de la nariz) y otro en la mandíbula,⁽¹³³⁻¹³⁶⁾ coincidentes con la línea media.

Existen cuatro dimensiones verticales (DV) de importancia clínica y funcional: la DV oclusal (DVO); la DV postural o de reposo clínica (DVP o DVRC); la DV de reposo electromiográfica (DVREMG) y la DV óptima.

I.12.2.2. DIMENSIÓN VERTICAL

I.12.2.2.1. DIMENSION VERTICAL OCLUSAL

La dimensión vertical oclusal (DVO) es aquella medida cuando los dientes superiores e inferiores están en máxima intercuspidad. ^(133,136)

Dawson, distingue una dimensión vertical oclusal de reposo (contactos dentales suaves, sin esfuerzo muscular) y otra activa (bajo máximo esfuerzo muscular). ⁽¹³⁷⁾

I.12.2.2.2. DIMENSIÓN VERTICAL POSTURAL O DE REPOSO CLÍNICA

La dimensión vertical postural o de reposo clínica (DVP o DVR), corresponde a la altura del segmento inferior de la cara cuando la mandíbula está en su posición postural habitual o posición de reposo clínico, es decir, cuando el sujeto está sentado confortablemente en una posición ortostática, con sus labios contactando levemente y los dientes superiores e inferiores en anoclusión, existiendo una separación dentaria de 1 a 3mm, que corresponde al llamado espacio libre interoclusal (ELI o ELF), que corresponde clínicamente a la diferencia existente entre la dimensión vertical postural (DVP o DVR) y la dimensión vertical oclusal (DVO). ⁽¹³³⁻¹³⁶⁾ Existe una adaptación fisiológica a la Dimensión Vertical Postural permitiendo cambios de la DVO a los que el paciente se adapta creando un espacio libre. La adaptación fisiológica permite al espacio de anoclusión fisiológico permanecer constante y sin modificaciones dramáticas, aún después de modificaciones repentinas que alteran la DV. ⁽¹³⁸⁻¹⁴⁰⁾

La posición postural mandibular es una de las posiciones mandibulares básicas, desde la cual parten y terminan todos los movimientos mandibulares funcionales (masticación, deglución, fonoarticulación y respiración). ⁽¹³⁶⁾ Pudiendo encontrarse en múltiples y posibles momentos entre máxima intercuspidad y la posición que se aprecia cuando un sujeto se queda dormido y su mandíbula cae.

En esta posición se ha comprobado la existencia de actividad eléctrica de sólo un número de unidades motoras, actividad EMG tónica elevadora.⁽¹⁴¹⁻¹⁴⁴⁾

Por lo tanto, parece ser que no es una condición en que los músculos elevadores mandibulares estén en completo silencio eléctrico de acuerdo a lo propuesto por otros estudios⁽¹⁴⁵⁾ o tampoco se ha demostrado que en ésta posición exista una mínima actividad electromiográfica.⁽¹⁴⁶⁻¹⁴⁸⁾ Es por esto que se prefiere utilizar el término de posición postural mandibular en vez de posición de reposo mandibular.⁽¹³⁶⁾ Debiéndose denominar “posición de reposo clínica, o dimensión vertical de reposo clínica” distinguiéndola así de la verdadera dimensión de reposo neuromuscular o EMG. Existen numerosas técnicas y procedimientos para la determinación de la DVO a través del registro clínico de la DVP o de reposo clínica.

I.12.2.2.3. DIMENSIÓN VERTICAL ÓPTIMA Y DIMENSIÓN VERTICAL DE REPOSO ELECTROMIOGRÁFICA

Debido a que la determinación de la DVO y de la DVP es altamente dependiente de la experiencia clínica del operador y de una serie de factores fisiológicos y emocionales del paciente, se ha tratado de encontrar métodos empíricos para su medición con base en registros neuromusculares objetivos y reproducibles.

- Localizar una DV en la cual se desarrolla la máxima fuerza masticatoria o máxima fuerza mandibular.
- Determinar una DV en la cual se registra la mínima actividad EMG tónica o mínima actividad postural elevadora mandibular.
- DV de máximo desarrollo de fuerza masticatoria: DV óptima.

En el año 1940 Boos y en 1969 Tueller encontraron la existencia de una DV de máximo desarrollo de fuerza masticatoria, que se localizaba próxima a la DVP o de reposo clínica.⁽¹⁴⁹⁻¹⁵⁰⁾ En contraste, Boucher et al. encontraron que los valores de fuerza masticatoria crecían desde DVO hasta los 9mm de separación intermaxilar por ellos medidos.⁽¹⁵¹⁾

Posteriormente, Manns et al. ⁽¹⁵²⁻¹⁵⁴⁾ mediante una técnica de registro intraoral de la fuerza masticatoria estudiaron la relación entre DV, fuerza masticatoria y actividad electromiográfica. La DV coincidente con longitud de mayor eficiencia muscular, correspondió a una separación interoclusal de 15 y 20 mm en los diferentes sujetos estudiados, estando las diferencias interindividuales relacionadas con las características esqueléticas craneofaciales. Por tanto demuestran, que la DVO no es la posición de mayor eficiencia en el desarrollo de máximos valores de fuerza masticatoria. ⁽¹⁵⁴⁾

Los resultados publicados en cuanto a la relación entre variaciones de la DV (desde 0,5-20mm), actividad EGM y fuerzas submáximas, se corresponden con la menor actividad EMG maseterina registrada bajo condiciones de fuerza masticatoria submáxima constante; adicionalmente, estos resultados entre DV, EMG (20 y 40%) y fuerzas submáximas (10 y 20 Kgf) fueron confirmadas en pacientes desdentados. ^(152,155-157)

I.12.2.2.4. DIMENSIÓN VERTICAL DE MÍNIMA ACTIVIDAD EMG TÓNICA ELEVADORA: DV DE REPOSO ELECTROMIOGRÁFICA

Las investigaciones entre los años 1949-1978 en torno a la relación entre posición postural mandibular y actividad EMG tónica elevadora, mostraron las siguientes corrientes de opinión entre los diferentes autores:

- I. La posición de reposo mandibular se correspondía con silencio EMG, y esta posición mandibular habitual era mantenida básicamente por la viscoelasticidad de los tejidos conectivos musculares y la presión negativa de la cavidad intrabucal. ⁽¹⁵⁸⁻¹⁶¹⁾
- II. Existencia de una menor actividad tónica en la posición mandibular postural. ^(142,162-164)
- III. La actividad EMG tónica va disminuyendo a dimensiones verticales que sobrepasan el espacio libre fisiológico: ^(146,155,156,165)

- Para el músculo masetero de una DV precisa y circunscrita de mínima actividad EMG tónica, que en promedio correspondió a 9,8mm (rango 8 a 11mm) de distancia interoclusal.
- Contrariamente, el temporal posterior mostraba un leve y mucho menos marcado decrecimiento de la actividad EMG tónica hasta una distancia interoclusal que en promedio correspondió a 15,5mm. En cambio, el temporal anterior presentó una tendencia intermedia entre ambos músculos analizados, localizándose en promedio su mínima actividad EMG a los 12,3mm (rango entre 8 y 16mm).

La mínima actividad EMG elevadora tónica mostrada en estas posiciones mandibulares, es debida a que en ella los músculos elevadores estudiados se encuentran cercanos a su verdadera longitud de reposo fisiológico, que está muy próxima a la **longitud sarcomérica óptima (Lo)** de sus fibras. De esta forma, en la longitud de reposo existirían mayor número de enlaces o puentes actinmiosínicos activos, y consecuentemente menor número de fibras musculares necesarias para cumplir con la función postural. La DVR EMG no coincide con la DV óptima debido a que a partir de una longitud cercana a **Lo** aumenta la tensión pasiva a medida que se estira el músculo. ⁽¹⁶⁶⁻¹⁶⁸⁾

Manns et al. ⁽¹⁴⁷⁾ con la finalidad de favorecer la comprensión de la comparación entre las características funcionales de la DVR EMG y la DV óptima, confeccionaron la siguiente tabla que incluye varios parámetros comparativos: (Tabla 2)

PARÁMETROS COMPARATIVOS	DVREMG	DVOP
Altura vertical	Distancia interoclusal de 8-10mm	Distancia interoclusal de 15-20mm
Longitud muscular	Longitud de reposo neuromuscular	Longitud óptima de desarrollo de fuerza
Longitud sarcomérica	Cercana a la longitud sarcomérica óptima	En la longitud sarcomérica óptima
Perfil contráctil	Mínima actividad EMG tónica-muscular	Isomérico con máximo desarrollo de F masticatoria
Unidades motoras activas	Bajo número de unidades motoras activas	Activación de una fracción (fuerzas submáximas) o de todas (fuerzas máximas) las unidades motoras
Tensión pasiva	Se suma a la mínima actividad EMG tónica	Se vence la resistencia de los tejidos conectivos musculares

**TABLA 2 : PARÁMETROS COMPARATIVOS ENTRE DIMENSIÓN VERTICAL DE REPOSO EMG
(DVREMG) y DV ÓPTIMA (DVOP)**

Manns A, Miralles R, Guerrero F. ⁽¹⁴⁷⁾

Una serie de investigaciones corroboraron la existencia de DVREMG. Se encuentran resumidas por año de publicación en la siguiente tabla: (Tabla 3)

AUTORES	PUBLICACIÓN	Nº. MUESTRA	POSICIÓN DE ELECTRODOS DE REGISTRO	DVREMG (MM)	DVP (MM)
Manns et al.	JPD 45:438,1981	8	Masetero	9,8	—
Manns et al.	IRCS Med Sc 9:354,1981	62	Masetero	8,45	—
Rugh y Drago	JPDent 45:670, 1981	10	Actividad inespecífica y Masetero	8,6	2,1
Ott RW 1982	Dtsch Zahnärztl 37:792,1982	12	Masetero	7,5	
Wessberg et al.	JPD 49:100, 1983	4	Región preauricular	7,2	2,5
Majewski y Gale	J Dent Res 63:1228,1984	22	Actividad inespecífica y Masetero	9,5	—
Van Mens et al.	JPD 52:443, 1984	60 72	Temporal anterior	6,8	—
Van Sickels et al.	JPD 54:578, 1985	12	Masetero	10,1	3,2
Plesh et al.	JPD 60:672, 1988	9	Masetero	9,2	—
Michelotti et al.	JPDent 78:48, 1997	40	Actividad inespecífica y Masetero	7,7	1,4
Ormianer et al.	J Oral Rehabil 25:877, 1998	16	Masetero	4,3	—
Suvinen et al.	J Oral Rehabil 30:765, 2003	30	Masetero	11,4	3,5

TABLA 3 : ESTUDIOS ELECTROMIOGRÁFICOS ENTRE DIMENSIÓN VERTICAL DE REPOSO ELECTROMIOGRÁFICA (DVREMG) Y DIMENSIÓN VERTICAL POSTURAL MANDIBULAR (DVP) O DE REPOSO CLÍNICA ^(139, 147-148,169-179)

Manns et al. realizaron un estudio en el que compararon la DV y la actividad tónica elevadora mandibular alcanzada bajo dos estados: vigilia e hipnosis indicando que la DVP mandibular o de reposo clínica, debe ser determinada con el paciente en estado normal de vigilia. ⁽¹⁸⁰⁾

Es importante señalar la proyección clínica del hallazgo de la dimensión vertical de reposo EMG en el tratamiento de la disfunción temporomandibular (DTM), puesto que fue demostrado que en pacientes que padecían un cuadro de DTM asociado con desórdenes musculares, la gran mayoría presentaban su DVREMG entre 7-10mm de distancia interincisal, lo cual es posible correlacionar con el significado clínico-electromiográfico de que colocando un plano interoclusal en boca con una altura cercana a ese rango, determina de forma inmediata una reducción significativa de la actividad tónica elevadora mandibular. ⁽¹⁶⁹⁾

La influencia de la terapia fue examinada en la evolución sintomatológica disfuncional de pacientes con DTM, mostrando que el incremento de la dimensión vertical oclusal mediante planos interocclusales cercanos o en la DV de reposo EMG, influye favorablemente en el tratamiento de trastornos temporomandibulares de tipo miogénico. En ausencia de un equipo electromiográfico para determinar la DVREMG, se recomienda clínicamente el uso de un plano anterior ajustado entre 4 y 5mm, descartando así el peligro de desencadenar una hiperactividad elevadora mandibular indeseada. ^(169,181)

En estudios posteriores se ha sugerido que la altura del dispositivo medida durante la deglución de la saliva, es un factor importante para lograr una más efectiva pacificación muscular en la terapia de DTM de tipo miogénico. ⁽¹⁸²⁻¹⁸⁴⁾

La **DVP o de reposo clínica** es una posición altamente variable que puede estar influida por una amplia diversidad de factores, entre ellos, la posición cráneo-cervical y la postura del cuerpo, el tono muscular, el uso de dispositivos intraorales, el estado de alerta-vigilia, la apertura de los ojos, los ejercicios físicos, la presión de los tejidos blandos que rodean a la cavidad oral, la presencia o ausencia de piezas dentarias, el estado emocional, el estado de relajación, las fases respiratorias y la permeabilidad nasofaríngea, la posición lingual, la

deglución, la ingestión de medicamentos, el dolor y la competencia labial .^(137-145, 185-186)

En presencia de abrasiones/atriciones dentales severas en ambas arcadas, el tratamiento restaurador puede implicar el aumento de la DVO aunque ésta pueda no haber disminuido debido a una erupción dental progresiva. Algunos autores defienden que en esos casos el ciclo funcional de los músculos elevadores puede anular el incremento vertical realizado en pocos meses, debido a un fenómeno de intrusión dental.⁽¹⁸⁷⁾ En cualquier caso, el realce de la DV permite mejorar el valor de resalte y sobremordida, imprimiendo al trayecto desoclusivo una inclinación menor y reduciendo la actividad de los músculos masticatorios.⁽¹⁸⁸⁾

I.12.2.3. ETIOLOGÍA DE LOS DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

1- La **naturaleza** de los desórdenes temporomandibulares es aceptada generalmente como **multifactorial**. Incluye factores predisponentes, iniciadores y /o perpetuantes.⁽¹⁸⁹⁾ Los factores predisponentes aumentan el riesgo de DTM y pueden incluir sexo, condiciones sistémicas, y factores psicológicos y estructurales. Es bien conocido el hecho de que la disfunción temporomandibular crónica es más prevalente en mujeres en edad fértil (80%) ⁽¹⁹⁰⁾ , y a pesar de que la discrepancia entre sexos no se explica claramente, algunas teorías sugieren que existe una influencia hormonal que se manifiesta en las diferencias encontradas en el proceso de señalización del dolor por la activación de la producción de citokina a través de receptores de estrógenos en las ATM.⁽¹⁹¹⁻¹⁹⁵⁾

Así mismo el hecho de que las mujeres demanden asistencia sanitaria con motivo de dolor con mayor frecuencia que los hombres es también una circunstancia a tener en cuenta.⁽¹⁹⁶⁾

2- Los DTM pueden coexistir con **varias condiciones sistémicas**, como laxitud de la articulación, síndrome de fatiga crónico, fibromialgia, síndrome de colon irritable , jaqueca crónica tensional, sensibilidad química múltiple, síndrome post-conmoción, dolor pélvico crónico, dolor lumbar

crónico y cistitis intersticial.⁽¹⁹⁷⁾ De hecho, se ha encontrado que muchas de estas condiciones clínicas inexplicadas comparten características demográficas, clínicas y psicosociales, así como hallazgos objetivos tales como mialgia, fatiga y alteraciones del sueño. Sin embargo, no existe información suficiente en lo referente a la causa, fisiopatología, antecedentes familiares, pronóstico y manejo médico de estos síndromes, lo que abre nuevas líneas de investigación a este respecto.⁽¹⁹⁷⁻¹⁹⁹⁾

3- Los **factores psicológicos** (demográficos, emocionales, de personalidad y conductuales) pueden tener un papel directo o indirecto en los desórdenes dolorosos, en su establecimiento, exacerbación y pronóstico.⁽²⁰⁰⁻²⁰³⁾

4- La investigación sobre la **implicación de la oclusión y otros factores estructurales** comenzó con los estudios de Costen.⁽⁵⁴⁾ Aunque la hipótesis original fue posteriormente refutada, la relación oclusal como causa de los DTM continúa siendo controvertido factor etiológico de alteraciones neuromusculares, dolor, disfunción y cambios artríticos en la articulación temporomandibular.⁽²⁰⁴⁻²⁰⁷⁾ Los estudios de población no-paciente no proporcionan evidencia suficiente de la existencia de una asociación entre DTM y factores oclusales.⁽²⁰⁸⁾ Estudios epidemiológicos han demostrado únicamente una débil o inexistente relación entre factores oclusales y trastornos de ATM.⁽²⁰⁹⁻²¹⁵⁾ Las críticas sobre la metodología, sumado a la diversidad de resultados tanto positivos como negativos, han generado razonables dudas sobre el mérito real de la oclusión como factor asociado a los DTM,^(207,216-217) aún así continúa siendo un factor objeto de estudio con una balanza bastante equilibrada de partidarios y detractores en número y veracidad.

5- Los **factores etiológicos** de los DTM incluyen trauma, hábitos parafuncionales y cargas perjudiciales o excesivas sobre la articulación temporomandibular. Los daños sobre la articulación pueden causar directa o indirectamente trauma o microtrauma. En ellos se incluyen: latigazo

cervical (“whiplash”), daños por presiones durante buceo, intubación endotraqueal, tocar ciertos instrumentos musicales y extracciones de terceros molares.⁽²¹⁸⁾

Hábitos parafuncionales tales como masticar chicle, onicofagia y rechinar dentario son considerados una fuente de microtraumatismos.

Entre los factores perpetuantes se incluyen factores mecánicos y estrés muscular, condiciones conductuales, sociales y emocionales. Los clínicos a menudo sugieren que el bruxismo es un factor iniciador y perpetuante que conduce a alteraciones morfológicas (desplazamientos del disco, enfermedad degenerativa de la articulación) en la articulación temporomandibular.^(76, 137,219)

6- El bruxismo es otro hábito parafuncional, que puede resultar en un incremento de la fuerza masticatoria máxima,⁽²²⁰⁻²²¹⁾ llegando a ser 6 veces los valores promedio.⁽²²²⁾

Sujetos con DTM presentan en general un valor más reducido de fuerza masticatoria máxima comparado con sujetos sanos, que tiende a recuperarse al remitir la sintomatología disfuncional.⁽²²³⁻²²⁸⁾ No obstante, no todos los estudios han encontrado que la fuerza masticatoria máxima esté más reducida en pacientes con DTM.⁽²²⁹⁻²³⁰⁾

Específicamente en relación a los desórdenes articulares, existen tres publicaciones importantes⁽²³¹⁻²³³⁾ que estudiaron pacientes con artritis reumatoide y dolor, donde encontraron menor fuerza masticatoria en relación a sujetos sanos; pacientes DTM con menor apertura mandibular y dolor, con menor fuerza masticatoria máxima; y pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de sus articulaciones también con menor fuerza, pero que se recuperaba razonablemente seis meses después de la cirugía.

La eficacia masticatoria está alterada en condiciones patológicas tanto en las articulaciones temporomandibulares como de la neuromusculatura, debido a alteración de los movimientos mandibulares

contactantes.⁽²³⁴⁾ Pacientes con DTM tienden a evitar ingerir alimentos ricos en fibra dura, debido a la sobrecarga biomecánica de las estructuras articulares al masticar.⁽²³⁵⁾

Factores como la intensidad del dolor temporomandibular, la ausencia de limitación de sus actividades funcionales mandibulares diarias, el tipo de tratamiento recibido y la limitación a la apertura muestran una alta correlación con la eficiencia masticatoria desarrollada.⁽²³⁶⁻²³⁷⁾ El ruido articular no tiene correlación con la eficacia masticatoria.⁽²³⁷⁾

I.12.2.4. VÍAS DE DEGENERACIÓN ARTICULAR

Dos posibles vías conducen a la degeneración articular: degeneración del tejido y aplicación de fuerzas físicas.

- A- La primera incluye **degeneración** del cartílago, disco, tejido sinovial y hueso incluso en el entorno de un patrón funcional normal de la articulación.⁽²³⁸⁾ Se ha observado un aumento en la frecuencia de aparición de enfermedad de la ATM en individuos con prolapso de la válvula mitral, lo que indica una posible asociación etiológica con alteraciones en el metabolismo del colágeno, pudiendo éstas ser importantes en la hiperlaxitud articular.⁽²³⁹⁻²⁴¹⁾ La predisposición genética a dichas alteraciones puede resultar en una alteración morfológica de cualquier articulación incluida la temporomandibular.⁽²⁴²⁾

- B- La segunda vía incluye el papel de **fuerzas físicas** que provocan daños a la matriz articular cartilaginosa normal al estimular la producción de citokinas pro-inflamatorias (interleukina (IL-1 IL-6), metaloproteinasas, óxido nítrico, y Cox-2), así como respuestas reparativas inapropiadas.⁽²³⁸⁾ Ante una carga fisiológica, existe un equilibrio síntesis-destrucción en el interior del tejido, pero cuando ocurre sobrecarga que supera los límites fisiológicos, los mecanismos protectores y compensatorios son requeridos para prevenir, limitar, o tratar de compensar el daño producido.^(207-211,243-246) Habiéndose observado en estudios sobre ratones que una expresión anormal de las citokinas podría producir cambios degenerativos.⁽²⁴⁷⁾

Una posición anterior del disco puede producir cambios en los tejidos retrodiscales,⁽²⁴⁸⁾ existiendo estudios retrospectivos que apoyan la teoría de que los desequilibrios internos progresan a osteoartritis en un 25% de los sujetos con sintomatología.⁽²⁴⁹⁻²⁵³⁾ A pesar de que la osteoartrosis y el desplazamiento del disco parecen estar fuertemente asociados, pueden a su vez representar desordenes temporomandibulares independientes.^(245,254-255)

A pesar de que el inicio y secuencia degenerativa del disco es un fenómeno que no se conoce en profundidad, se han obtenido resultados que sugieren que se produce debido a una ruptura ó degradación enzimática de la matriz extracelular posiblemente provocada por una inflamación local.⁽²⁵⁶⁻²⁶⁰⁾

I.13. EL PAPEL DEL BRUXISMO

El bruxismo ha sido sugerido como un factor iniciador y/o perpetuante en ciertos subgrupos de desórdenes temporomandibulares, pero el papel exacto que juega en la etiología de los mismos es todavía incierto.⁽²⁶¹⁾

La Asociación Americana de Desórdenes del Sueño (ASDA) ha definido el bruxismo como “desorden de movimiento estereotipado diurno o nocturno caracterizado por chirrido, apretamiento, contracción, rechinar dentario”.⁽²⁶²⁾

Esta actividad muscular involuntaria de la musculatura mandibular se caracteriza, en individuos despiertos, por **apretamiento mandibular** (también llamado **bruxismo diurno**), y en raras ocasiones, por rechinar y/o chirrido dentario.

Durante el **bruxismo nocturno (SB)**, ambos, apretamiento y rechinar dentario son observados. El bruxismo diurno puede tener lugar de manera aislada o concomitante con el nocturno.⁽²⁶³⁾

El bruxismo nocturno se caracteriza por intensos episodios de apretamiento o rechinar dentario bilateral con una duración de hasta 5 minutos y una periodicidad aproximada de 90 minutos a lo largo del ciclo del sueño. Estos episodios coinciden frecuentemente con el paso de una fase de sueño más

profunda a una más superficial, siendo observados también en la fase REM del sueño.

Durante los episodios de **bruxismo nocturno**, los registros electromiográficos revelan una **activación bilateral rítmica** de los músculos de cierre mandibular seguida de una **contracción muscular máxima sostenida** que con frecuencia se da en una posición mandibular excursiva (es decir, lateral), y por tanto condilarmente inestable que sobrecarga las ATM. Si este patrón de actividad muscular se repite con cierta frecuencia aparecen los signos y síntomas asociados al bruxismo: desgaste dentario excesivo, sensibilidad dentinaria, hipertrofia de la musculatura masticatoria y dolor y disfunción en la ATM.

La hipertrofia de los músculos maseteros provoca la constricción del conducto de la glándula parótida, dando lugar a sintomatología glandular.

Se desconoce la **etiología** del bruxismo nocturno aunque se han formulado diversas hipótesis. La teoría del estímulo oclusal sugiere que las interferencias oclusales estimularían los mecanorreceptores periodontales, provocando la activación refleja de los músculos de cierre mandibular.

Existen pruebas que avalan la hipótesis de que el bruxismo nocturno es una **alteración del sueño relacionada con la situación emocional** del ser humano. Existiendo una elevada correlación entre los acontecimientos vitales estresantes y el inicio de los episodios de bruxismo nocturno, cuya actividad disminuye durante los periodos de menor estrés. Dicha correlación sugiere que este comportamiento puede originarse en el sistema límbico, lo que es corroborado por la observación de que, a menudo, el bruxismo viene acompañado por signos de estimulación de la actividad simpática, como una mayor frecuencia respiratoria y cardíaca, siendo el hipotálamo, que forma parte del sistema límbico, quien ejerce control sobre el sistema nervioso autónomo.

El **bruxismo diurno** también puede producir atrición dentaria severa, problemas en la ATM, y dolor e hipertrofia muscular. Aunque por definición el bruxismo diurno no es un trastorno del sueño, se le relaciona con el estado emocional. Es más, los estudios demuestran que la frustración, la ansiedad y el miedo provocan un aumento en la tensión muscular.⁽²⁶⁴⁾

La **prevalencia** del **bruxismo diurno** en la población general es de aproximadamente un **20%**, mientras que la del **bruxismo nocturno** se encuentra

en torno al **8%**.⁽²⁶⁵⁻²⁶⁶⁾ En niños entre los 3 y los 13 años de edad se ha observado una prevalencia de bruxismo nocturno del 69%, con un descenso progresivo a lo largo de la infancia y preadolescencia,⁽²⁶⁷⁻²⁶⁹⁾ que continúa decreciendo hasta la ancianidad.⁽²⁶⁶⁾

El **diagnóstico** del bruxismo nocturno está basado en la existencia de rechinar o apretamiento en combinación con al menos uno de los siguientes signos: desgastes dentarios anormales, ruidos asociados a bruxismo y malestar o dolorimiento de la musculatura masticatoria,⁽²⁶²⁾ aunque el valor predictivo de estos signos ha sido cuestionado en algunos estudios.⁽²⁷⁰⁻²⁷¹⁾

La prevalencia del desgaste oscila, según los estudios, entre un 13% y un 98%.⁽²⁷²⁻²⁷³⁾ La atrición gradual de las superficies oclusales de los dientes constituye un proceso fisiológico, aunque existen factores que pueden influir en el tipo y grado de desgaste.⁽²⁷⁴⁻²⁷⁵⁾ La etiología multifactorial del desgaste dentario es un concepto sobradamente demostrado^(272,276-277), que incluye presencia de hábitos parafuncionales, características oclusales, dieta, función y composición salivar, edad y contexto cultural.⁽²⁷⁸⁻²⁸⁰⁾

Aunque el desgaste dentario claramente aporta información sobre antecedentes de sobrecarga en los contactos dentarios, no aporta evidencia de presencia de bruxismo en curso.

Respecto a su diagnóstico en base a la presencia de malestar en la musculatura masticatoria,⁽²⁶²⁾ las teorías tradicionales lo explicaron con descripciones sobre la hiperactividad muscular, espasmo o agotamiento,⁽²⁸¹⁻²⁸²⁾ propiciando numerosos estudios con tratamientos sobre la musculatura craneofacial que obtuvieron elevados resultados satisfactorios (70-90%),⁽²⁸³⁻²⁸⁸⁾. A pesar de ello, estudios posteriores, afirman que el éxito clínico observable no puede ser utilizado como soporte para validar la teoría **“hiperactividad – espasmo muscular-agotamiento”**.⁽²⁸⁹⁾

Una función muscular anormal que conduzca a una sobrecarga y fatiga muscular ha sido considerada como causa de dolor,⁽²⁹⁰⁻²⁹³⁾ basándose en la **teoría del círculo vicioso** (también conocida como **“teoría dolor-espasmo-**

dolor”). El modelo de dolor para los desórdenes temporomandibulares fue, por tanto, basado en dos premisas: que la hiperactividad muscular puede conducir a dolor, y que el dolor conduce a hiperactividad tónica. Mientras que la primera premisa es más aceptada, la segunda es cuestionada.

El modelo de “**dolor-adaptación**” fue formulado para explicar todos los cambios conocidos en la función motora en situaciones de dolor. Está basado en el efecto general del dolor persistente sobre el sistema motor, (incluyendo cambios en la expresión facial y postura corporal, y evitación del trabajo físico) y en la activación de los nociceptores que inhibe neuronas agonistas motoras y facilita las antagonistas. Concluye que los efectos motores son independientes del tipo de tejido en el que el dolor aparece, siendo considerados cambios adaptativos para prevenir el futuro daño y permitir la reparación tisular.^(44,294) La distribución especial del dolor, su intensidad, los aspectos temporales del dolor y el estado de ánimo, son factores que parecen afectar la función motora.⁽²⁹⁵⁾

El bruxismo y/o las parafunciones orales pueden contribuir a la disfunción temporomandibular y a la patología articular⁽²⁹⁶⁻³⁰³⁾. Muchas hipótesis han tratado de explicar el posible mecanismo por el que una carga excesiva sobre los tejidos articulares (bruxismo y/o parafunción) provoca el daño tisular: “osteoartrosis” o “estrés oxidativo y degeneración”⁽³⁰⁴⁻³⁰⁵⁾

Estudios experimentales sobre bruxismo en sujetos sanos, han mostrado que puede inducir dolor agudo en las regiones temporales, mejillas, regiones supraorbitaria, ATM y dientes.⁽³⁰⁶⁻³⁰⁷⁾

No obstante, es aún incierto porqué algunos pacientes con bruxismo nocturno desarrollan dolor crónico mientras otros no lo hacen. Algunos de los pacientes bruxistas sin dolor facial refieren fatiga matutina o dolor, pero no desarrollan dolor crónico. El fenómeno de “**sensibilización central**” podría explicar la cronificación del dolor.⁽³⁰⁸⁾ Otros factores involucrados podrían ser: neuroplasticidad, disfunción de sistema neuronal descendente inhibitorio y anomalías psicosociales, así como un aumento en la facilitación endógena descendente.⁽³⁰⁹⁾

Existen estudios que se sugieren que DTM y bruxismo pueden coexistir sin que existan relaciones causales.⁽³¹⁰⁾

I.14. TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR / DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

El tratamiento de los DTM tiene múltiples abordajes que han demostrado respuesta positiva en la reducción de los síntomas: fisioterapeutas y quiroprácticos, psicólogos en el manejo del estrés, terapia cognitivo-conductual;^(5,311-314) ortodoncistas, prostodoncistas y odontólogos generales que proporcionan estabilidad oclusal y terapia farmacológica; así como el acceso quirúrgico a la ATM.^(5,136,311,315-318)

La literatura recomienda un amplio número de terapias, conservadoras y reversibles, para el tratamiento de los pacientes con DTM. No todas son igual de efectivas, y ninguna ha sido demostrada como la mejor para todos los pacientes.^(311,319) A través de la entrevista y el examen clínico, es posible seleccionar la de mayor potencial para cada paciente.⁽³²⁰⁾ Cada una actúa a través de un mecanismo diferente, lo que posibilita el empleo simultáneo de varias, proporcionando un efecto sinérgico. Los tratamientos más efectivos, a menudo actúan disminuyendo los factores contribuyentes perpetuantes,⁽³²¹⁻³²³⁾ encontrándose su base en el tratamiento de otros desórdenes reumatológicos y ortopédicos.⁽⁵⁾ Los pacientes con DTM que reciben tratamiento obtienen un alivio significativo de los síntomas frente a aquellos que no lo reciben.⁽³²⁴⁻³²⁵⁾

El pronóstico del paciente está a menudo relacionado con la duración del problema, la frecuencia y severidad del dolor, la presencia de otros dolores, su respuesta previa al tratamiento y la cooperación del mismo.⁽³²⁶⁻³²⁷⁾ Otros factores como: dolor generalizado, dolor cervical, desórdenes reumáticos, alteraciones del sueño o depresión, pueden contribuir a la perpetuación de los síntomas.⁽³²⁶⁻³³⁰⁾

Respecto al tratamiento, el incumplimiento del mismo por parte del paciente se ha observado en un porcentaje variable de 15-93%.⁽³³⁰⁾ La educación del paciente y el establecimiento de una buena relación paciente-profesional, son importantes para el seguimiento del tratamiento y consejos instaurados.⁽³³¹⁾

El tratamiento inicial de índole general, en presencia de los síntomas y signos habituales del paciente disfuncional tales como el dolor y/o alteraciones del rango

de movimiento, es lo que se puede denominar “terapéutica básica”. En la misma están contenidas **indicaciones mínimas y sencillas** que en muchos casos de afecciones leves y/o moderadas de reciente instauración, logran obtener resultados positivos.

Estas indicaciones son:

- a) **Limitar en todo lo posible la apertura bucal** (ingesta en bocados pequeños, evitar gesticulación oral excesiva, limitación de la apertura durante el bostezo)
- b) **Dieta blanda** (limitando al máximo la actividad muscular masticatoria) **y carente de excitantes** (alcohol, café o te).
- c) **Contraindicación absoluta** de caramelos masticables o chicles.
- d) **Calor húmedo** sobre las áreas doloridas (20 minutos mañana / 20 minutos noche). En **trastornos inflamatorios agudos** se aplicarán, por el contrario, **apósitos fríos** (bolsa hielo)
- e) **Terapéutica farmacológica** según la afección y grado de severidad.
- f) **Ejercicios kinésicos y fisioterápicos**

I.14.1. TRATAMIENTO CONSERVADOR

I.14.1.1. FARMACOTERAPIA

La terapéutica farmacológica ha de ser decidida según la patología presente: dolor, inflamación y/o limitación en los movimientos. Los analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), de aplicación tópica y sistémica, son de uso habitual en la terapéutica de procesos artrálgicos, inflamatorios y/o degenerativos y en mialgias. La mayor parte de los AINES tienen efectos analgésicos, antipiréticos, antiinflamatorios y antirreumáticos, existiendo datos que avalan una mayor efectividad de los AINES no específicos (naproxeno) frente a los inhibidores específicos de la ciclooxigenasa (COX)-2.⁽³³²⁾ En los casos en los que existe elevado consumo de ácido acetil salicílico (aspirina), la inhibición de la ciclooxigenasa puede dar lugar a un aumento de la acción de la lipooxigenasa, con aumento de formación de leucotrienos que también son sustancias algogénicas, produciéndose un aumento de dolor con su ingesta.⁽¹³⁾ En casos severos, la combinación inicial de esteroideos seguida de AINES resultó ser igual de efectiva que procedimientos quirúrgicos u otros tratamientos del desplazamiento discal sin reducción.⁽³³²⁾

Los corticoides, de uso más restringido, tienen una potente acción sobre la homeostasia con profunda actividad antiinflamatoria.

En el dolor crónico, cuando con la terapéutica mencionada no se ha logrado mejoría, se ha comprobado la conveniencia del uso de los antidepresivos tricíclicos, en dosis bajas, tales como la amitriptilina (en comprimidos de 25mg, la primera semana de 50mg a 100mg por día hasta 300 mg).^(13,332)

Los fármacos indicados de manera habitual, para el tratamiento de las afecciones dolorosas y/o inflamatorias de la ATM y de los músculos masticatorios son: (Tabla 4)^(13,332)

A) ANALGÉSICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)	
1.	Ácido acetilsalicílico: 650mg. 2 a 4/día <i>ASPIRINA®</i>
2.	Ibuprofeno: 400mg. 2 a 4/día ó 600mg (2v/día) <i>ESPIDIFEN®</i>
3.	Naproxeno: 500mg. 1/12horas <i>NAPROSYN®</i>
4.	Celecoxib 200mg/día <i>CELEBREX®</i>
5.	Diclofenaco: 75mg. 1 a 2/día. <u>IM</u> : 1 ampolla diaria <i>VOLTAREN®</i>
6.	Piroxicam: 20mg. 1 a 2/día <i>FELDENE®</i>
7.	Ketorolaco: 10mg. 1/8horas (no más de 5 días) <i>ENANTYUM®</i>
B) MIORRELAJANTES	
1.	Carisoprodol: 350mg. 1/8horas <i>MIO-RELAX® RELAXYBIS®</i> (No comercializado en España desde 2008)
2.	Baclofen: 10mg. Comenzar con 15mg diarios. Mantenimiento 30-80mg diarios <i>LIORESAL®</i>
3.	Tizanidina: 2mg. 3/día, con aumento gradual hasta 12-36mg diarios. <i>SIRDALUD®</i>
4.	Tetrazepam: 25mg/día, aumento gradual hasta dosis efectiva. Máximo 100mg/día <i>MYOLASTAN®</i>
C) ANTIINFLAMATORIOS CORTICOIDES	
1.	Betametasona. 6mg VI: 1 ampolla/día. <i>CELESTONE®</i>
D) ASOCIACIÓN DE AINES Y MIORRELAJANTE	
1.	Piroxicam 10mg + carisoprodol 350mg. 2/día <i>FLOGIATRIN®</i>
2.	Ciclobenzaprina 10mg+ Lisina clonixinato 125mg. 3/día (< de 2 semanas) <i>YURELAX®+DOLALAGIAL®</i>
E) ASOCIACIÓN DE AINES, CORTICOIDES Y ANTINEURÍTICO	
1.	Diclofenaco sódico 50mg + betametasona 0,3mg + vitamina B12. 1 a 3/día <i>VOLTAREN®+CELESTONE®+CROMATONBIC®</i>
F) ASOCIACIÓN DE AINES, MIORRELAJANTE, CORTICOIDE Y ANTINEURÍTICO	
1.	Piroxicam 10mg + carisoprodol 250mg + dexametasona 1mg + vitaminas B6 y B12. 2/día. <i>FELDENE®+RELAXYBIS®+FORTECORTIN®+HIDROXIL®</i>
G) ANSIOLÍTICO	
1.	Diazepam 5mg. 1 / 2 antes de dormir <i>VALIUM®</i>
H) TRATAMIENTO DE LA ARTROSIS	
1.	Sulfato de glucosamina 1500mg + Condroitin Sulfato 1200mg. 1 Toma diaria durante 1 a 2 meses según la severidad de la patología. <i>DROGLICAN®</i>

TABLA 4 : FÁRMACOS INDICADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DOLOROSA E INFLAMATORIA DE ATM Y MÚSCULOS MASTICATORIOS. ⁽¹³⁾

Debido a los efectos adversos de los AINES (gastrointestinales, renales y cardiovasculares) en su uso prolongado, la pauta general de tratamiento en el dolor de la ATM limita su recomendación a tratamientos a corto plazo, debiendo

entonces variar el tratamiento hacia otros analgésicos con menores riesgos sistémicos como el paracetamol (acetaminofen) sólo o en combinación con otros fármacos. Respecto a su efectividad en el tratamiento de los DTM, ambos han demostrado reducir el dolor, mejorar la función y la rigidez con resultados similares. La administración de AINES debe ir siempre acompañada de un protector gástrico. Los riesgos de sus efectos adversos comienzan a incrementarse en tratamientos de 1 mes.

Ante la coexistencia de dolor muscular prolongado es recomendable el uso de analgésicos coadyuvantes: relajantes musculares (ciclobenzapina), antidepresivos (amitriptilina) y anticonvulsionantes (gabapentina, clonazepam). En pacientes con desórdenes articulares es importante tener en cuenta el efecto analgésico de los antidepresivos. Estudios piloto han demostrado la efectividad en el tratamiento del dolor de la ATM del condroitin sulfato o el hidrocloreuro glucosamina.

Estudios más recientes han evaluado la efectividad de fármacos (infiximab anti TNF- α) que actúan específicamente sobre las citokinas disminuyendo notablemente el dolor, lo que podría indicar su posible utilidad clínica en el tratamiento de esta patología.⁽³³²⁾

I.14.1.2. FERULOTERAPIA O TERAPIA CON FÉRULAS OCLUSALES

La terapia con férula oclusal constituye una de las múltiples disponibles para el tratamiento de los DTM. En la literatura existe un amplio número de publicaciones sobre esta modalidad terapéutica, no existiendo ninguna conclusión que esclarezca definitivamente su indicación.

Ciertos aspectos como sus objetivos, mecanismos, tipo y/o diseño, efectos, cobertura parcial o total, material, y el periodo de uso, son temas aún en discusión.⁽³³³⁾

Existen autores que sugieren que las placas oclusales tienen un efecto limitado, ya que su único mecanismo de acción sería proteger la superficie oclusal contra el desgaste.⁽³³⁴⁾ Sin embargo otros destacan su importante efecto en la reducción de la hiperactividad muscular masticatoria, ayudando a reducir los

síntomas.⁽³³⁵⁾ Su utilización ha sido asociada con la disminución de la actividad EMG durante el sueño,^(270,336-338) particularmente de maseteros y temporales, proporcionando una disminución o eliminación completa de los síntomas de bruxismo, que sin embargo, recidivan al suspender su uso tras una a cuatro semanas en un 80% de los casos.^(270,339)

En otros estudios, sin embargo, han observado que el uso de la placa oclusal puede disminuir o aumentar la actividad muscular masticatoria de los individuos.⁽³⁴⁰⁾ Okeson verificó la disminución de la actividad muscular en pacientes que utilizaron placa oclusal rígida, mientras que aquellos que utilizaron placas flexibles experimentaron un aumento de la actividad muscular, o no presentaron ninguna modificación.⁽³⁴¹⁾

La mayoría de los estudios coinciden respecto a la necesidad de una superficie plana en la placa, para proporcionar una estabilidad bilateral en posición de boca cerrada (céntrica); aunque difieren respecto a la mejor manera de promover la desoclusión durante los movimientos excéntricos. Existen los que preconizan que la guía canina ha de ser una característica ideal en el diseño de las placas⁽³⁴²⁾, basándose en las investigaciones de DÁmico,⁽³³⁶⁾ que demostraron que al entrar en contacto los caninos, se produce una interrupción inmediata de la tensión en los músculos maseteros y temporales, reduciendo la magnitud de la fuerza aplicada. En contrapartida, hay estudios que observan que la placa con función de grupo promueve una menor actividad muscular,⁽³⁴³⁾ mientras que en otros no encuentran diferencia entre los esquemas oclusales.⁽³⁴⁴⁾

Comparando su eficacia clínica tras seis meses de tratamiento, se han observado mejores resultados en los portadores de placa respecto a los no portadores, con independencia del patrón de desoclusión.⁽³⁴⁵⁾ Es importante destacar las limitaciones de los estudios con electromiografía por la gran discrepancia de los resultados y la dificultad de estandarización de las muestras.

El punto de mayor controversia, se encuentra en el mecanismo de acción de la placa, encontrando, en general, todos los estudios su base dentro del ámbito de las cinco teorías consideradas como clásicas.^(2,310,346-353)

Estas **teorías clásicas** son:

1. Teoría del **engranaje oclusal**: “un esquema oclusal libre de interferencias puede reducir o eliminar toda actividad muscular anormal provocada por las interferencias oclusales^(281,354) La placa basada en ella posee contactos bilaterales posteriores, múltiples y simultáneos, con guía excursiva en el canino y/o dientes anteriores⁽³⁵⁵⁾
2. Teoría de la **dimensión vertical**: “proporcionar al paciente una placa oclusal que restaure la DVO perdida; que hará que la actividad muscular anormal sea eliminada o reducida”.⁽³⁵⁶⁻³⁵⁷⁾
3. Teoría de la **relajación maxilomandibular**: “alterar la relación de máxima intercuspidad habitual por una posición más anatómica y fisiológicamente más apropiada (relación céntrica)”.⁽³⁵⁸⁾
4. Teoría del **reposicionamiento de la ATM**: “mejorando la posición del cóndilo en la fosa, la función de la ATM y del sistema neuromuscular se normaliza”.⁽³⁵⁷⁾
5. Teoría de la **conciencia cognitiva**: “ la presencia constante de la placa en la boca recuerda al paciente la alteración de su comportamiento habitual, de forma que la actividad muscular perjudicial o anormal disminuye con cada movimiento de cierre dentario”.^(329,356)

Los resultados obtenidos a lo largo de los años han demostrado respuestas favorables de todas las teorías propuestas. A pesar de ello, la falta de un patrón de referencia, provoca frecuentemente confusión entre los profesionales, que sienten que su habilidad para controlar, reducir o eliminar el dolor muscular o de la ATM con la terapia de placas no es tan previsible. Por eso, aún son relativamente pocos los profesionales que consiguen trabajar con seguridad en los tratamientos de ATM y de los músculos masticatorios con el empleo de placas interoclusales. Incrementándose la dificultad ante pacientes con síntomas complejos y/o superpuestos, como dolores irradiados a cabeza, cara y cuello, o

síntomas auditivos.^(265,269,359-363) A pesar de esto, la prescripción de placas oclusales es muy frecuente, existiendo, por ejemplo, resultados de más de 1,2 millones de placas oclusales por año en E.E.U.U.⁽³⁶⁴⁾

Las funciones generales que se atribuyen a las placas interoclusales son:⁽³³³⁾

- Neutralización temporal y reversible de las disarmonías oclusales, causantes de interferencias oclusales o desviaciones en los movimientos mandibulares.
- Estabilización de los contactos dentarios en céntrica.
- Obtención de una posición articular más estable, funcional y fisiológica.
- Establecimiento de una posición condilar estable, previa a una terapia definitiva.
- Neutralización del reflejo muscular condicionado.
- Reducción/eliminación de la sintomatología recurrente de hiperactividad muscular.
- Reducción del desgaste de estructura dentaria en el bruxismo excéntrico.
- Instrumento auxiliar en el diagnóstico diferencial de los DTM
- Estabilización y recuperación de la DV tolerada por el paciente durante el Tto
- Estabilización de dientes con movilidad.
- Desoclusión temporal de dientes por própositos ortodónticos u otros.
- Eventualmente funciona como placebo.⁽³³³⁾

El sistema neurobiológico, a través de las señales propioceptivas, sería el principal responsable de las funciones atribuidas a las férulas. Estas, según su diseño, disminuirían los estímulos aferentes provenientes tanto de ligamentos periodontales como de tejidos tendinosos periarticulares.

El equilibrio de cabeza y cuello es proporcionado por la normalidad neurobiológica y biomecánica de sus componentes. El mantenimiento de esa armonía es monitorizada por los receptores sensoriales localizados en los diversos tejidos. Entre estos, las terminaciones de Ruffini (receptores para monitorizar la posición y movimientos mandibulares), son fuertemente estimuladas cuando existe un movimiento brusco de los tejidos de la ATM (traumas articulares o los estallidos característicos de un desplazamiento del disco con reducción). Estas terminaciones, que al principio se acomodan, en un

corto periodo de tiempo pasan a transmitir al SNC información de agresión tisular de forma constante.

Otros receptores son los husos neuromusculares (ampliamente localizados en los músculos), los órganos tendinosos de Golgi, (en los tendones), y los corpúsculos de Pacini, (en periostio, fascia y tejidos subcutáneos). Estos receptores pueden percibir la isquemia o hipercontracción muscular y la tensión en los ligamentos. Una vez que las informaciones son recibidas por el SNC, se inicia un intenso proceso de adaptación. La evolución clínica de este proceso pasa por la adaptación funcional, postural (mandibular y cervical), fatiga y cansancio muscular, incomodidad o discomfort y dolor. ^(365- 368)

Las placas interoclusales, modifican las excitaciones propioceptivas de todo el sistema masticatorio y, por ello, reducen y/o eliminan los estímulos neuronales generadores de bruxismo y de otros desórdenes funcionales.

I.14.1.2.1 TIPOS DE FÉRULAS

I.14.1.2.1.1. PLACAS o FÉRULAS DE ESTABILIZACIÓN

Es el modelo más común y el más empleado de todas las placas oclusales, es la llamada placa de Michigan o de Relajación. Confeccionadas con resina acrílica (termo ó autopolimerizable), acetato, silicona, u otros materiales, todas ellas tienen como objetivo la disminución de la hiperactividad muscular, la estabilización mandibular, la simulación de las condiciones oclusales ideales y la descompresión de los tejidos temporomandibulares. Pudiendo ser también empleadas en el diagnóstico diferencial de los trastornos biomecánicos. ^(338,369-373)

Su máxima indicación es tanto para bruxismo sintomático (cefaleas tensionales, dolor cervical y de hombros, cansancio muscular, entre otros) como para bruxismo asintomático, actuando en este último caso protegiendo los componentes pasivos de daños destructivos. Son también el método terapéutico más empleado para el diagnóstico y tratamiento de los desórdenes temporomandibulares (DTM) y hábitos parafuncionales. ⁽³⁷³⁾ Es frecuente el empleo del término “protector nocturno” (“night guard” NG), en referencia a su relación con el bruxismo nocturno.

Al inicio del tratamiento, se ha de instruir al paciente en los objetivos de la placa, las razones de su formato, sus posibles mecanismos y efectos, la sensaciones al comienzo de su uso, su manejo (inserción y desinserción), cuidados, higiene y mantenimiento.⁽³³³⁾

I.14.1.2.1.2. PLACAS O FÉRULAS PARA TRASTORNOS DE ATM

Los trastornos o desórdenes internos (intracapsulares) de la ATM se deben diferenciar de los trastornos funcionales (disfunción). La utilización de la placa puede ser el tratamiento principal (disfunciones derivadas de trastornos oclusales), o coadyuvante de terapia medicamentosa o electroterapia, y aunque en ambos casos su indicación es adecuada, es la terapéutica la que varía siendo selectiva y específica en cada caso. De la misma forma, el tiempo de utilización también se pautará en función del grado de afectación de los tejidos.

El propósito principal de su empleo en los trastornos internos, es proteger físicamente los tejidos involucrados, propiciando una reacción anti-inflamatoria y antiedematosa. Los estímulos nociceptivos a los que los tejidos (cartílagos, ligamentos, nervios y vasos) son sometidos (compresiones y tensiones) van siendo reducidos gradualmente, activando los procesos reparativos. El equilibrio y el reposo tisular también favorecen las reacciones necesarias para el restablecimiento bioquímico celular y, por lo tanto, la “cicatrización” de las lesiones y la restauración gradual de las funciones.^(329,338,357,373-377)

Respecto al protocolo de tratamiento, el abordaje terapéutico ha de tener una jeraquía en la cual el alivio de dolor ha de ser siempre prioritario, siendo la terapia medicamentosa y la terapia con laser de elección. La placa, inicialmente, funcionará alejando al cóndilo de la cavidad articular, aumentando físicamente su espacio biológico, mejorando la vascularización, el drenaje venoso y linfático y el aporte de líquido sinovial.

Los criterios oclusales de esta férula, son los mismos que los de la convencional, no siendo necesario, en una primera fase, la obtención de guías desoclusivas; durante los primeros días debe instruirse al paciente en el mantenimiento de un reposo funcional (alimentación líquida y/o blanda), debido a

la fragilidad de los tejidos y a la ausencia de unas condiciones normales para ejecutar sus funciones.

En la **primera fase** (aguda), la placa debe ser utilizada 24 horas, excepto para comer, y tras la reducción del dolor (con fármacos y laser), sólo nocturna, mientras que las restricciones masticatorias se han de mantener. La **segunda fase** comienza con el proceso de restauración funcional, ajustando en la placa las guías anterior y lateral, e iniciando las actividades físicas y la fisioterapia consistente en movimientos mandibulares dirigidos por las guías de la placa, con el objetivo de lograr el reestablecimiento funcional. Los movimientos han de iniciarse de forma suave, en orden creciente, y compatibles con los límites en los que no provoque dolor. La secuencia y monitorización del uso de la placa se exponen en los cuadros siguientes: (Tablas 5 y 6)

Protección física de los tejidos articulares- Obtención/Aumento del espacio biológico
Relación céntrica articular
Ambiente apropiado para respuesta tisular
Eficacia de efectos: Anti-inflamatorio/Láser/Glucosaminas

**TABLA 5 : PROTOCOLO DE SECUENCIA Y OBJETIVOS DE 1ª FASE DE TRATAMIENTO DE LA ATM.
PRIORIDAD EN EL ALIVIO DE LOS SÍNTOMAS.
DURACIÓN DE LA ETAPA: MEDIA DE CUATRO SEMANAS**

Recuperación Funcional
Ajuste de las guías laterales y anterior mínimamente compatibles con las angulaciones articulares
Iniciar la fisioterapia física/movimientos en orden creciente, compatibles con los límites no dolorosos

**TABLA 6 : SECUENCIA DE LA 2ª FASE DE TRATAMIENTO DE LA ATM CON PLACA INTEROCLUSAL
TERAPIA EVOLUTIVA PARA LA RESTAURACIÓN GRADUAL DE LAS FUNCIONES
DURACIÓN DE LA ETAPA: MEDIA DE CUATRO SEMANAS**

La **tercera fase** consiste en la estabilización definitiva de la relación craneomandibular, utilizando los parámetros temporomandibulares (ahora normalizados) como determinantes, y seleccionando la modalidad de equilibrio oclusal más adecuado: ajustes, tallados selectivos, ortodoncia y rehabilitación oral. ⁽³³³⁾

I.14.1.2.1.3. PLACA PROTRUSIVA Ó DE REPOSICIONAMIENTO ANTERIOR

Alternativa a la placa de estabilización en el tratamiento de desórdenes internos cuando los espacios articulares obtenidos no son suficientes para promover la restauración de la posición de los tejidos intracapsulares (disco articular), y de esta manera lograr recuperar su normalidad funcional. Puede ser superior o inferior.

La superior consiste en una rampa posicionadora que direcciona a la mandíbula temporalmente a una posición más anterior con el objetivo de promover una mejor relación cóndilo-disco intentando restablecer la función normal. Está indicada principalmente para tratar **desórdenes de interferencia del disco**, previo a tratamientos ortodónticos, así como en **bloqueos intermitentes o crónicos** de la articulación y en algunos **desórdenes inflamatorios**.

La posición anterior establecida por la placa debe eliminar los síntomas articulares, siendo el movimiento de apertura y cierre libre a partir de esta

posición, mientras que el movimiento retrusivo es impedido por la rampa-guía. Debe ser utilizada durante las 24 horas (incluso durante la alimentación) y, tras un periodo de uso variable, se inician los ajustes en la rampa-guía hasta que ésta es completamente eliminada para reposicionar la mandíbula en céntrica. El proceso ha de ser ejecutado de forma gradual, durante alrededor de 3-4 meses, posteriormente, la placa protrusiva es convertida en una placa de estabilización convencional.^(346,378-381)

I.14.1.2.1.4. PLACA DE GELB

Es empleada como alternativa en los tratamientos de desórdenes internos en los casos de Clases II y III de Angle, debido a la mayor complejidad en el posicionamiento anterior temporal mandibular y la dificultad técnica de utilizar un aparato de ubicación superior. Consiste en el anclaje del aparato en los dientes inferiores, cubre únicamente los dientes posteriores y presenta indentaciones en el acrílico para posicionar la mandíbula protrusivamente.⁽³³³⁾

I.14.1.2.1.5. POSICIONADOR ANTERIOR APNOUT

Es un aparato de reposicionamiento mandibular removible, compuesto por unas contenciones vestibulares unidas entre sí por una muelle “s” en plástico activable e irrompible.

Una gran ventaja de este aparato es la posibilidad técnica de modificar la posición mandibular a través de la activación de los muelles tantas veces como sea necesario. Ha sido utilizado desde hace muchos años para el avance anterior temporal mandibular en los casos de **apnea obstructiva del sueño**.⁽³³³⁾

I.14.1.2.1.6. PLACAS RESILIENTES

Su utilización es controvertida. Empleadas en la arcada superior o inferior, pueden ser confeccionadas o prefabricadas. Fueron estudiadas durante la década de 1980, perdiendo aceptación a partir de la publicación de un estudio de Okeson,⁽³⁴¹⁾ que demostró que las placas resilientes aumentaban la actividad electromiográfica, por lo que a largo plazo, pueden ser perjudiciales para los músculos masticatorios. Por ello, su indicación ha quedado reducida, exclusivamente, a situaciones de dolor agudo y de manera provisional mientras se construye la placa rígida.

La dificultad considerable en el manejo de los aparatos tradicionales es el establecimiento de la DV unilateral, para, de esa manera, determinar el espacio para el grosor del aparato. La diferencia de ese espacio entre ambos lados es una condición frecuente, asociada a disfunciones posturales, discrepancias oclusales, alteraciones físicas de las ATM, crecimiento vertical del maxilar, remodelación ósea y disminución de la DV. Los aparatos **Aqualizer™** y **Easy Bite®** posibilitan, de inmediato, la obtención del espesor oclusal ideal en cada lado, y el adecuado posicionamiento de todos los tejidos y componentes anatómicos del complejo craneomandibular y cervical.

Su mecanismo, basado en el principio físico de Pascal, indica también su empleo como desprogramador para la obtención de registros oclusales, ya que la presión de mordida será transmitida a medida que se propaga por el interior del fluido, resultando en un perfecto equilibrio bilateral.

I.14.1.2.1.7. PLACAS PARCIALES

Se han utilizado principalmente como test para diagnóstico mecánico de desórdenes musculares. Son placas de acrílico que cubren únicamente los dientes anteriores.

Proporciona una desoclusión posterior de entre 1-2mm y logra el final del movimiento de cierre en céntrica. Esta condición modifica los valores propioceptivos de los tejidos dentarios y periodontales: en la región posterior existe ausencia de cargas, mientras que en la anterior los receptores protectores son activados. Los movimientos de lateralidad son guiados por una pequeña rampa en la placa, a la altura de la región canina, que permite la desoclusión en el lado de no trabajo o balanceo. En protrusiva se produce un aumento del espacio en la región posterior. Otro beneficio que proporciona es la reducción de las tensiones musculares y articulares, con una mejora en el sistema vascular, venoso y linfático. El aparato se utiliza durante una semana, en la que se controlan sus efectos sobre la sintomatología. ^(70,382-385)

I.14.1.2.1.8. NTI-tss

Es una modificación de un modelo parcial que ha sido ampliamente utilizada y divulgada. Denominada NTI-tss (Nociceptive Trigeminal Inhibition- tensión supression system), utiliza los principios propioceptivos para explicar los fundamentos de sus efectos y beneficios. Al compararla con la placa de estabilización (Michigan), se ha observado que ambas proporcionan mejora de todos los parámetros evaluados, sin diferencia significativa entre ellas. ⁽³⁸⁶⁾

Sus defensores afirman que representa un gran avance frente a las placas en el tratamiento y prevención del bruxismo, en la tensión cervical, en los dolores de cabeza de origen tensional y en los DTM. ⁽³⁸⁶⁻³⁹⁵⁾

I.14.1.2.1.9. APARATO OCLUSAL Y ORTODONCIA

El diagnóstico ortodóncico debe identificar claramente la presencia de cualquier trastorno articular debido a la frecuencia de aparición de dolores articulares durante la mecánica ortodóncica que deben ser completamente evitables si son diagnosticados y apropiadamente tratados⁽³⁵⁵⁾. Las placas oclusales son de gran utilidad en el diagnóstico, planificación y durante la fase terapéutica de pacientes con necesidad de tratamiento ortodóncico, ya que además de aliviar los signos y síntomas temporomandibulares, posicionan las ATM y guían la dirección del movimiento ortodóncico en la posición condilar ideal. ⁽³³³⁾

I.14.1.2.1.10. FISIO-DES

Consiste en un sistema que integra dos finalidades: Fisioterapia y Desprogramación, se basa en la desprogramación propioceptiva y el restablecimiento de la normalidad tisular (flexibilidad y movilidad). Para entender sus bases, fundamentos y aplicaciones, es necesario conocer las variaciones de los mecanismos de los tejidos involucrados en estos desórdenes, ya que la pérdida de las capacidades de flexibilidad/movilidad tiene como resultado una limitación en las funciones musculares (restricción de movimientos y aparición de dolor). ⁽³⁹⁶⁻³⁹⁸⁾

La fisioterapia aplicada a la flexibilidad tiene la finalidad de elongar ligamentos y cápsulas y aumentar la extensibilidad de las unidades músculo-tendinosas, aumentando la amplitud de movimiento articular.⁽³⁹⁹⁻⁴⁰¹⁾

Los efectos del Fisio-Des son similares a los obtenidos a través de un movimiento continuo pasivo, empleado en varias manipulaciones terapéuticas. El paciente es orientado a utilizarlo el máximo tiempo posible, así como a realizar movimientos de deslizamiento en sentido anterior y laterales.

La terapia con Fisio-Des también puede ser utilizada para la relajación muscular o articular. La oscilación rítmica suavemente aplicada en una articulación con tensión muscular genera impulsos aferentes, que resultan en feedback inhibitorio de contracción muscular. La relajación de la tensión muscular también puede ser obtenida por un elongamiento prolongado, que fatiga a los músculos contraídos responsables de la tensión. La relajación de las fibras musculares tensionadas permite mejor vascularización local y reduce el dolor provocado por la hipoxia muscular.^(374,402-406)

I.14.2. TERAPIAS ALTERNATIVAS Ó COMPLEMENTARIAS

El término “terapia alternativa” es un término muy difundido actualmente en nuestra cultura. Inicialmente fue aplicado como recurso extremo ante la eventual falta de soluciones con las medidas médicas tradicionales o, en el campo de las psicoterapias, como un comportamiento subversivo o de vanguardia. Realizar una terapia alternativa era una conducta de rebeldía al sistema. Por otra parte, el impreciso concepto de alternativa incluye numerosos recursos exóticos, incluso métodos con connotaciones místicas. Todo ello acabó por dividir las posiciones de los terapeutas y pacientes en cuanto a su utilización. Actualmente, la mejor forma de aprovechar los recursos terapéuticos sumándolos a los hechos convencionales es el reconocimiento de la noción de “terapias complementarias”. La resultante final, es que todas las terapias conocidas se complementan, siendo lo verdaderamente importante el ser humano y el objetivo su salud.⁽⁴⁰⁷⁾

Las medicinas/terapias alternativas, constituyen un conjunto de técnicas que se caracterizan por considerar a la persona como a un todo (enfoque holístico), en continua interacción y cambio con el entorno, integrando aspectos físicos, espirituales, mentales, emocionales, genéticos, medioambientales y sociales, sin olvidar que el enfoque biopsicosocial es uno de los aspectos que más se tienen en cuenta hoy en día en la atención sanitaria convencional.

Según la **OMS**, la medicina tradicional incluye diversidad de prácticas sanitarias, enfoques, conocimientos y creencias, incluyendo medicinas basadas en plantas, animales y/o minerales; terapias espirituales; técnicas manuales; y ejercicios, aplicados individualmente o en combinación para mantener el bienestar, así como tratar, diagnosticar o prevenir enfermedades. Es un término amplio utilizado para referirse tanto a los sistemas de medicina tradicional (como por ejemplo, la medicina tradicional china, el ayurveda hindú y la medicina unani árabe), como a las diversas formas de medicina indígena. Incluye terapias con medicación, si implican el uso de medicinas a base de hierbas, partes animales y/o minerales, y terapias sin medicación, como la acupuntura, las terapias manuales y las terapias espirituales.

El **National Center for Complementary and Alternative Medicine** (NCCAM, EEUU), señala que la medicina complementaria y alternativa es un conjunto diverso de sistemas, prácticas y productos médicos y de atención de la salud que no se considera actualmente parte de la medicina convencional. Considera como **medicina complementaria** la que se utiliza **conjuntamente** con la **medicina convencional**, mientras que la **medicina alternativa** es la que se emplea **en lugar** de la **medicina convencional**. ⁽⁴⁰⁸⁾ (Tabla 7)

AREA	TERAPIAS
Sistemas médicos integrales o completos	Acupuntura Medicina tradicional china Homeopatía Ayurveda
Prácticas biológicas	Naturopatía Dietoterapia Fitoterapia Tratamientos con suplementos nutricionales y vitaminas
Prácticas de manipulación y basadas en el cuerpo	Osteopatía Quiropraxia y Quiromasaje Reflexología Shiatsu Aromaterapia
Medicina de la mente y el cuerpo	Yoga Meditación Musicoterapia, arteterapia y otras
Medicina sobre la base de la energía, (terapias del biocampo y terapias bioelectromagnéticas)	Reiki Chi Kung Terapia biomagnética o con campos magnéticos

TABLA 7 : PROPUESTA DE CLASIFICACIÓN DE TERAPIAS Y SISTEMAS DE MEDICINA COMPLEMENTARIA DEL NATIONAL CENTER FOR COMPLEMENTARY AND ALTERNATIVE MEDICINE (NCCAM) DE LOS EEUU

De Andrés Rivera, A. (408)

I.14.2.1. FISIOTERAPIA- AUTOFISIOTERAPIA (AUTOMANEJO)

La **fisioterapia /kinesiología** es un auxiliar importante en el manejo del paciente disfuncional. Habitualmente, el odontólogo no está preparado para efectuar tratamientos complejos o de largo alcance, función privativa del fisioterapeuta, aunque ciertos actos kinésicos, tras un razonable entrenamiento pueden ser inicialmente realizados por el odontólogo y por el propio paciente. ⁽¹³⁾

A continuación se describen algunas técnicas:

- a) Ejercicio de apoyo para la relajación de los músculos depresores y fortalecimiento de los de apertura:** Resistencia manual a nivel del mentón al movimiento de apertura bucal.

La resistencia se realiza durante aproximadamente 8 segundos con descansos de 2 a 3 segundos y repitiendo no más de ocho veces la maniobra. Durante el día las series se repetirán 8 veces.

- b) Ejercicio de apoyo para la relajación de los pterigoideos externos en las lateralidades:**

Resistencia con apoyo manual al movimiento lateral ipsilateral del pterigoideo contracturado. Se debe realizar con apertura mínima.

- c) Ejercicios de apoyo para el tratamiento de la luxación recurrente**

c. 1- Apertura bucal con adosamiento lingual:

Se indica al paciente que ubique la punta de la lengua haciendo contacto sobre la porción posterior del paladar y que abra la boca sin dejar de contactar la lengua sobre el paladar (rotación pura del cóndilo, por esta razón no habrá posibilidad de luxación).

c. 2- Resistencia a la retropulsión mandibular:

Se indica al paciente que entreabra su boca y ubique su dedo índice flexionado sobre la porción lingual de los centrales inferiores, llevando hacia adelante la mandíbula y que ejerza una fuerza de resistencia a la tracción anterior. (fortalecimiento de las fibras horizontales del temporal - facilita posición retrusiva durante la apertura).

- d) Ejercicios de apoyo para la elongación muscular en los casos de limitación de apertura por contractura muscular** (todos estos ejercicios se deben llevar a cabo de manera pausada con fuerza muy controlada y sin provocar dolor)
- d. 1- Técnica bidigital:** se realiza a través de la oposición de los dedos pulgar e índice sobre los incisivos superiores e inferiores, respectivamente, produciendo la apertura suavemente forzada de la boca.
- d. 2- Contraer-relajar:** este ejercicio consiste en resistir al movimiento de cierre bucal. Para tal fin, ubicamos nuestro dedo pulgar a nivel de los incisivos inferiores a boca en máxima apertura y el paciente va cerrando contra resistencia cuando nuestro dedo pulgar va a entrar en contacto con los incisivos superiores, se indica al paciente que cese inmediatamente el cierre oral, en ese momento se elonga, produciendo una apertura bucal hasta su punto máximo indoloro, con un movimiento controlado.
- d. 3- Mantener-relajar:** se resiste de la misma manera que en el caso anterior. Se al paciente que cierre la boca y se resiste, provocando contracción isométrica. Se indica que cese el movimiento de cierre resistido y se elonga.
- e) Técnicas de apoyo en el tratamiento articular**
- e.1- Distracción leve:** con nuestro pulgar sobre los últimos molares inferiores del lado de la ATM comprometida, realizamos tracción caudal suave aliviando los efectos del exceso de carga y/o compresión articular.
- e.2- Distracción moderada:** procediendo de la misma manera que en el ejercicio anterior pero aumentando la presión.
- e.3- Distracción para provocar la recaptura discal:** se realiza la tracción caudal de liberación articular de la misma manera que la anterior, con mayor presión, y como en los ejercicios anteriores se puede percibir con el dedo índice ubicado sobre la articulación el descenso del cóndilo. A continuación se realiza un movimiento combinado propulsivo y de lateralidad hacia el lado contrario.

Las terapias de auto-manejo del paciente constituyen a su vez un procedimiento para el que el paciente ha de ser instruido para realizar por su cuenta, con el fin de controlar sus hábitos diurnos y mejorar sus síntomas diarios satisfactoriamente. Son, además, de un enfoque conveniente y efectivo, un tratamiento de coste económico cero. Las más comunes constituyen una serie instrucciones de amplio rango que se le proporciona al paciente diagnosticado de DTM.

- 1- Fomentar que el paciente **descanse su musculatura** masticatoria mediante la limitación voluntaria de la actividad de los mismos (evitar alimentos duros o correosos), así como mediante la abstención de actividades que puedan agravar su sistema masticatorio (hábitos orales, bostezos extensos y mantenidos o citas dentales prolongadas)
- 2- Fomentar que el paciente sea **consciente y elimine los hábitos parafuncionales** (cambiar el hábito de apretamiento por el apoyo suave de la lengua por detrás de los dientes anterosuperiores y así mantener los dientes separados y la musculatura masticatoria relajada)
- 3- Recomendar la **instauración de un programa ambulatorio** de fisioterapia (aplicación de calor o frío sobre las zonas masticatorias doloridas)
- 4- Recomendar el **tratamiento farmacológico** en base a dosis-necesidad con fármacos que no necesiten receta
- 5- **Terapias adicionales de auto-manejo** que incluyen instrucciones de ejercicios para estiramientos musculares de los músculos de cierre, del pterigoideo lateral, ejercicios para mejorar la postura, técnicas de masaje muscular y/o compresión de los puntos gatillo musculares y técnicas que rompan el desarrollo diario de los hábitos parafuncionales.

Algunas técnicas pueden ayudar a lograr una mayor colaboración del paciente, como el establecer citas de seguimiento en las que sean conscientes que se les va a preguntar por la realización de las terapias de auto-manejo; lograr el compromiso del paciente para realizar dichas técnicas, así como determinar la realización de las mismas en una rutina que facilite su recuerdo.⁽⁴⁰⁹⁾

Los cuidados fisioterapéuticos ambulatorios pueden incluir el uso de calor, frío, o alterancia entre ambos. Existen autores que prefieren el uso de calor,⁽⁴¹⁰⁾ mientras que otros recomiendan frío. Ningún estudio ha comparado cual de los dos es mejor para los pacientes con DTM, para los diagnósticos específicos de DTM o para situaciones específicas (salvo la recomendación de frío tras un traumatismo en estados agudos inflamatorios). Empíricamente la mayoría de los pacientes con DTM parecen preferir el calor,⁽³²⁾ pero aquellos con dolor severo (valores en las escalas de 9/10- 3 o superiores) refieren que el calor agrava su dolor y prefieren frío. Otros pacientes encuentran una mejor respuesta a su sintomatología empleando alterancia de ambos.⁽⁴⁰⁹⁾

Los pacientes han de ser instruidos sobre la influencia de los hábitos posturales tanto diurnos como nocturnos (postura al dormir) en la evolución de su DTM, para evitar y eliminar aquellas posturas o posiciones que provoquen tensión cervical o mandibular (dormir boca abajo). Si su postura al dormir es lateral, se debe recomendar que se aseguren de hacerlo en aquella posición en la que cuello y columna se encuentren alineados y en posición neutral.⁽⁴⁰⁹⁾

I.14.2.2. ULTRASONIDOS

Constituye un tratamiento frecuente para los problemas musculoesqueléticos. Cuando es transmitido a través del tejido, las oscilaciones de alta frecuencia de la cabeza transductora se convierten en calor, que puede alcanzar una profundidad de 5cm.,⁽⁴¹¹⁾ aumentando el flujo sanguíneo y elastizando el tejido conjuntivo.

La terapia ultrasónica puede ser utilizada para producir calor profundo en las articulaciones; tratamiento de contracturas articulares a través de estiramiento del tejido blando extracapsular; descenso del dolor crónico, contracción muscular y

tendinitis, así como para facilitar la resorción de los depósitos de calcio en las bursitis ^(411- 413)

También se emplea para administrar fármacos a los tejidos a través de ionoforésis, a pesar de que el mecanismo y eficacia de la liberación farmacológica es desconocido. ⁽⁴¹⁴⁾

Generalmente es utilizado en conjunción con estiramientos y otros ejercicios para tratar el dolor crónico provocado por los DTM. ⁽⁵⁾ Una revisión sistemática de la eficacia del tratamiento con ultrasonidos para desórdenes musculoesqueléticos revela que sólo 2 de los 18 estudios placebo-control realizados mostraron beneficios estadística y clínicamente significativos. Los 4 estudios referentes a DTM no alcanzan el estándar de calidad empleado en la revisión, además de que no alcanzaron beneficios significativos con el tratamiento con ultrasonidos. ⁽⁴¹⁵⁾

En los pocos estudios que comparan el tratamiento con ultrasonidos aisladamente o en combinación con otras terapias frente a placebo, para el tratamiento de otras patologías con dolor crónico, obtienen resultados en los que el ultrasonidos no es significativamente más efectivo. ⁽⁴¹⁶⁻⁴²⁰⁾ En la comparativa de su efecto combinado con masajes y ejercicios frente a placebo en puntos gatillo miofasciales de cuello y hombro, se ha observado que no es efectivo en la reducción del número e intensidad de los puntos gatillo miofasciales. ⁽⁴²¹⁾

I.14.2.3. IONTOFORESIS

Técnica que facilita el transporte de iones farmacológicos a través de una barrera tisular. ⁽⁴²²⁾ Su eficacia para producir alivio del dolor es cuestionada. ⁽⁴²³⁻⁴²⁴⁾

I.14.2.4. LÁSER

Se puede utilizar en trastornos dolorosos articulares y musculares. Su mecanismo de acción acelera la síntesis del colágeno, aumentando la vascularización y reduciendo el dolor. ⁽¹³⁾

Tiene **efectos bioestimulantes y analgésicos** a través de irradiación directa, sin provocar respuesta termal.⁽⁴²⁵⁾ El tratamiento con laser ha sido estudiado en numerosos síndromes musculoesqueléticos dolorosos, encontrándose resultados contradictorios en los dos meta-análisis mayores publicados⁽⁴²⁶⁻⁴²⁷⁾ que impiden emitir conclusiones al respecto debido a que la diversidad metodológica empleada en todos los estudios (laser, dosis y variables) los hace difícilmente comparables.

En estudios en dolor cervical miofascial se han observado resultados positivos tanto en las revisiones al mes como a los tres meses del tratamiento.⁽⁴²⁸⁾ Respecto a su aplicación en enfermedades degenerativas de la ATM, aunque existen resultados que avalan su empleo al observar disminución tanto del dolor como de la sensibilidad, el procedimiento empleado es cuestionable.⁽⁴²⁹⁻⁴³⁰⁾

En su evaluación para dolor temporomandibular, existen resultados que revelan alivio del dolor miógeno, siendo la metodología otra vez cuestionable.⁽⁴³¹⁾ Más recientemente se han obtenido resultados positivos en cuanto a una reducción significativa tanto en el dolor como en la disfunción, empleando láser de baja frecuencia lo que proporciona un mayor soporte al empleo de la terapia con laser en combinación con la terapia física de ejercicios musculares.⁽⁴³²⁻⁴³³⁾

Debido al pequeño tamaño de las muestras de los estudios, es necesaria una investigación mayor y más en profundidad que apoye el empleo del láser de baja intensidad en el tratamiento de los DTM.⁽⁴³⁴⁾

I.14.2.5. ACUPUNTURA

Dentro de la estimulación de puntos anatómicos del cuerpo utilizando distintas técnicas, la más utilizada y estudiada es la introducción de agujas finas metálicas en la piel y su manipulación con las manos, el calor o la estimulación eléctrica. Se emplea en el alivio del dolor, mejora del bienestar, y en el tratamiento de patologías agudas, crónicas y degenerativas.⁽⁴¹⁴⁾ Existen numerosos estudios que reflejan la eficacia de la acupuntura en el tratamiento de numerosas enfermedades.⁽⁴³⁵⁾

La clave de su papel en el alivio del dolor parece encontrarse en que la punción en puntos determinados posibilitaría la liberación de endorfinas tales como serotonina, norepinefrina y posiblemente ácido γ -aminobutírico (GABA) en el SNC (regulación descendente en la segunda neurona) con la consiguiente reducción del dolor. Siendo este efecto revertido por naloxona.^(13,435-438)

Generalmente son necesarias de seis a ocho sesiones de tratamiento para obtener una respuesta adecuada de los síntomas de los DTM, teniendo los pacientes que regresar periódicamente para someterse a sesiones adicionales que mantengan los beneficios obtenidos.^(327,439) Comparada su eficacia frente a la terapia con férula, se ha observado un alivio inicial de los síntomas que disminuye con el tiempo. Así mismo, aquellos pacientes que no experimentan mejoría con la férula tienden a no percibir mejoría adicional con la acupuntura.⁽⁴³⁹⁻⁴⁴¹⁾

I.14.2.6. ELECTROTERAPIA

Consiste en la aplicación de energía electromagnética al organismo con la finalidad de producir reacciones biológicas y fisiológicas en los tejidos.⁽⁴⁴²⁾

Los aparatos de electroterapia pueden producir cambios térmicos, histoquímicos y fisiológicos en los músculos y articulaciones. Esta aparatología incluye **estimulación electrogalvánica (EGS)** y **electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS)**. La estimulación electrogalvánica, emplea alto voltaje, bajo amperaje, y corriente monofásica de frecuencia variada. Ha sido empleada clínicamente para reducir o eliminar el espasmo muscular y el edema de tejidos blandos, así como para la reeducación muscular, la terapia de puntos gatillo y el aumento del flujo sanguíneo en tejidos con déficits circulatorios.⁽⁴⁴³⁻⁴⁴⁶⁾

El **TENS** emplea bajo voltaje, bajo amperaje y corriente bifásica de frecuencia variada, siendo principalmente diseñada para estimulación sensorial en desórdenes dolorosos.⁽⁴⁴⁷⁾ Su empleo se fundamenta en la disminución del dolor muscular y de la hiperactividad, pudiendo ayudar a la reeducación muscular. Si de forma simultánea a su aplicación tiene lugar una estimulación motora significativa, puede verse anulado el efecto analgésico y exacerbar el dolor agudo muscular.⁽⁴⁴⁸⁾

Las frecuencias en el **rango de los 10-100-Hz**, a baja intensidad, son las utilizadas habitualmente, con el objetivo de provocar parestesia-sin dolor. Se ha sugerido que el **TENS** tiene su principal indicación en los casos de dolor agudo y dolor neurológico. Su efecto es inmediato, pero desaparece rápidamente al suspender su uso.⁽⁴⁴⁹⁾

En la revision que sobre la eficacia del TENS hacen Feine y Thomason entre 1980 y 2002, no encuentran evidencia que justifique su empleo, en gran parte por defectos en el diseño de los estudios, así como el corto plazo de seguimiento. Comparando los resultados entre pacientes tratados con TENS y pacientes tratados con ferula oclusal, se ha encontrado aproximadamente el mismo número de pacientes que disminuían sus síntomas.⁽⁴⁴⁹⁾ Así mismo, existen estudios que destacan su efecto placebo importante, ya que tanto el grupo de pacientes al que aplicaron TENS real, como al que aplicaron TENS ficticio (sin corriente), mejoraron respecto al grupo control.⁽²⁴⁾

Las **aplicaciones clínicas** de la estimulación eléctrica en el sistema muscular se pueden dividir en tres vertientes:

A- Alivio del dolor muscular y articular

B- Relajación y control de las actividades musculares

C- Reestablecimiento de las dimensiones estáticas y funcionales de los tejidos.

La reducción del dolor se produce por la estimulación eléctrica, a nivel muscular, de las fibras gruesas táctiles que generan, a través del fenómeno regulador de compuerta (Wall y Melzack,1965), inhibición parcial de la aferencia nociceptiva dolorosa.

Otro de los mecanismos analgésicos es el aumento de endorfinas por estimulación eléctrica. Estudios recientes revelan que éstas son liberadas en sangre, junto con otras hormonas como la GH y la ACTH, que estimulan la producción de adrenalina, cortisol y dopamina. Al igual que los opiáceos, regulan internamente la percepción del dolor ligándose a receptores específicos del cerebro.⁽⁴⁵⁰⁻⁴⁶⁸⁾ Dos áreas estarían directamente involucradas: la sustancia gris periacueductal (mesencéfalo), y el núcleo magno del rafe (medial al bulbo). Las

neuronas de ese núcleo, que contienen serotonina, se proyectan a su vez a los núcleos trigeminales, donde tiene lugar la sinapsis entre la neurona sensitiva primaria y la segunda neurona de la vía somatoestésica. Por lo que la serotonina parece estar también involucrada directamente en la inhibición de la vía nociceptiva, existiendo resultados experimentales que indican que esas neuronas del núcleo magno del rafe activan interneuronas trigeminales, que liberan el mediador químico endorfina que bloquea la transmisión nociceptiva, impidiendo que los estímulos alcancen el cortex cerebral.⁽⁴⁶⁹⁻⁴⁷¹⁾

A partir de los estudios sobre las endorfinas y su función cerebral, el interés por la electroterapia tomó un impulso significativo, y se demostró que las microcorrientes eléctricas podrían estimular al sistema neuroendocrino. La existencia de receptores de morfina en varias regiones del sistema nervioso supramedular y la constatación de que la inyección de morfina en la sustancia periacueductal mesencefálica provoca anestesia prolongada, debido a la activación de tractos descendentes inhibitorios, son fundamentos importantes para consolidar los conceptos actuales sobre los mecanismos de supresión del dolor.^(23,472) El beneficio inmediato de la terapia con **TENS** es la posibilidad de reducir el empleo de medicamentos y sus diversos niveles de efectos adversos.^(23,453,465-466,468,473-484)

El **TENS** fue aprobado por la Asociación Dental Americana en el inicio de la década de 1970. La estimulación eléctrica es una técnica simplificada de interferencia en el sistema neuromuscular, cuyo objetivo básico es provocar reacciones metabólicas que resulten en efectos analgésicos de relajación muscular. Generalmente, es más utilizada por fisioterapeutas, pero está disponible también en otras áreas de la salud como la medicina general o la dentaria. Así mismo, puede ser utilizada también por los pacientes en casa, para lo que es necesaria una orientación apropiada al paciente.^(23,450-452, 455-464,467,478)

La estimulación eléctrica transcutánea presenta efectos reconocidamente beneficiosos; su acción, particularmente sobre los tejidos musculares, puede ser considerada altamente satisfactoria, lo que está asociado a su condición no invasiva, fácil manejo, ausencia de efectos colaterales y/o desagradables y su interacción sinérgica con algunos fármacos analgésicos, miorrelajantes y ansiolíticos.^(470,473-475,485-495)

Su mecanismo de **alta frecuencia** produce una fasciculación (tremor muscular) que promueve el **entumecimiento y analgesia** en el área de aplicación, que se transforma en parestesia. Proporciona efectos analgésicos y miorrelajantes más rápidos, eliminando la tensión y la contractura de las fibras musculares, facilitando así la eliminación de las toxinas del metabolismo celular y mejorando la circulación sanguínea en la región estimulada.

Su **acción analgésica rápida** se debe a que produce la despolarización de las células nerviosas, la liberación de mediadores antiálgicos (endorfinas) a nivel de la sinapsis, aplicando los principios de la teoría de “**control de la puerta de entrada**”.

Su **acción miorrelajante** se produce por el efecto relajante general y muscular de las **endorfinas y encefalinas liberadas**, y por la eliminación de la tensión y contractura muscular a través del proceso de fasciculación o tremor muscular.

Respecto a su mecanismo de acción de **baja frecuencia**, promueve **contracciones rápidas** de las fibras musculares, facilitando el **drenaje de las toxinas y exudados** por los mecanismos de contracciones rítmicas. Elimina el espasmo y la contractura muscular por el **principio de acción-reacción**, por el cual a toda acción de estimulación que promueve una contracción muscular le sigue una reacción de relajación. También, transforma en más duraderos los efectos analgésicos producidos por la alta frecuencia.

En estudios comparativos entre sujetos sin patología y pacientes que presentan algunas de las condiciones citadas como etiológicas en los DTM, se observó que los pacientes revelaban un aumento de la actividad electromiográfica en prácticamente todos los músculos craneocervicales y, en consecuencia, alteraciones de las fibras musculares. La frecuencia de este hallazgo hace razonable pensar que la desprogramación neuromuscular puede resultar beneficiosa para el reestablecimiento de las relaciones maxilomandibulares^(496- 500)

I.14.2.7. BLOQUEO ANESTÉSICO/ INYECCIÓN PUNTOS GATILLO

La **Asociación Internacional para el Estudio del Dolor** define que el síndrome doloroso miofascial puede afectar cualquier músculo esquelético, presentar un cuadro de dolor localizado y referido y, frecuentemente, evolucionar a dolor crónico. Se trata de una condición muscular regional, caracterizada por la presencia de bandas musculares tensas, palpables, las cuales se identifican por puntos intensamente dolorosos denominados **puntos gatillo**, los cuales, al ser estimulados por medio de palpación digital, ocasionan dolor local intenso y referido, que puede ser agudo o crónico, aislado o asociado a otros síndromes dolorosos. Muchas veces el dolor es intenso y de difícil alivio. Los bloqueos infiltrativos están especialmente indicados para el síndrome doloroso miofascial y/o dolor musculo-esquelético, tanto con finalidad diagnóstica como terapéutica.⁽⁵⁰¹⁻⁵⁰⁸⁾

Cuando en el tratamiento del dolor muscular múltiple se consigue anulación del dolor, en muchos casos, algún músculo o un grupo reducido de los mismos no responde a las distintas terapéuticas ensayadas, manteniendo puntos o áreas dolorosas, que generalmente desencadenan el dolor a distancia. En estos casos están indicadas las infiltraciones con anestesia a nivel del área o punto gatillo. Se deben utilizar pequeñas cantidades de anestésico ya que debe tenerse en cuenta que más que el efecto anestésico, de corta duración, es de mayor importancia la acción mecánica de la aguja sobre el punto gatillo correctamente localizado. Su localización se debe realizar mediante una minuciosa palpación en la superficie muscular. Generalmente, cuando se hace la punción en el sitio correcto, el paciente responde con una reacción bien marcada y activa (“brinco”). Las infiltraciones se repiten, si fuera necesario, semanalmente, hasta la remisión del dolor. Es conveniente no realizar las infiltraciones en más de dos músculos por sesión.

Es interesante el uso de la infiltración anestésica como ayuda para el diagnóstico diferencial entre el dolor local y el dolor referido. Si existe persistencia del dolor en el área infiltrada, significa que el dolor no está originado en esa área, sino que es el sitio de proyección del dolor referido, generado en otra localización a distancia.⁽¹³⁾

El síndrome miofascial incluye dolor a nivel de músculos, tejido conectivo y fascias, principalmente en la región cervical, cintura escapular y lumbar, así como en los miembros superiores e inferiores. Los puntos gatillo forman nódulos y se desarrollan tras trauma, uso excesivo o espasmo muscular prolongado. Son consecuencia de sobrecargas dinámicas (traumatismo, exceso de uso) o estáticas (posturales) de la actividad diaria y ocupacional. Los **principales factores perpetuantes** de estos síndromes son:

- 1- **Mecánicos:** por asimetría esquelética, alteraciones posturales, sedentarismo, malos hábitos de vida y trabajo, etc...
- 2- **Nutricionales:** carencias vitamínicas (B1, B6, B12, ácido fólico, vitamina C, calcio, hierro, potasio) y anemia;
- 3- **Disfunciones metabólicas y endocrinas:** hipotiroidismo, hiperuremia e hipoglucemia;
- 4- **Factores Psicológicos:** depresión y ansiedad;
- 5- **Infecciones crónicas:** virales y bacterianas;
- 6- **Otros factores:** alergias, alteraciones del sueño y dolencias viscerales.

Los procesos neuronales y los procesos implicados primariamente en las estructuras del tejido conectivo (músculos, tendones, vainas, cápsulas articulares, tejido subcutáneo, colágeno, periostio, cartílagos, fascias) también han sido implicados en el origen y perpetuación de los puntos gatillo.^(502,505,507-512)

La localización de los nódulos es semejante en los mismos músculos de diferentes individuos. Si el diagnóstico y el tratamiento no son realizados adecuadamente, la disfunción puede llegar a afectar otras cadenas musculares, o bien a músculos antagonistas o bien sinérgicos, causando, como consecuencia, un cuadro clínico complejo. Los puntos gatillo miofasciales, pueden participar como componente muscular de síndromes de cefalea tensional frontal, occipital y cervicogénica. Son localizados principalmente en los músculos esternocleidomastoideos, elevador de la escápula, trapecio y faciales. Pudiendo estar también involucrados los músculos cervicales posteriores, especialmente los semiespinosos, esplenios, paraespinosos dorsales, cuadrado lumbar y glúteo medio, cadenas musculares que tienden a estar afectadas cuando el síndrome miofascial se cronifica.^(32,504,513-515)

I.14.2.7.1. BLOQUEO INFILTRATIVO

El bloqueo anestésico es el acto de suprimir parcial o totalmente la sensibilidad, especialmente la dolorosa y táctil, a través de la administración de un fármaco, cuya aplicación efectiva proporciona un bloqueo temporal de la transmisión de impulsos nerviosos. El **clorhidrato de lidocaína** es considerado un anestésico ampliamente seguro, siendo menos tóxico que las restantes soluciones anestésicas locales.^(503,506-507,516-518)

Las infiltraciones musculares de éste anestésico al 2% y sin vasoconstrictor, son una técnica muy empleada para diagnóstico diferencial por su reacción inmediata.^(519- 525)

	TIEMPO INDUCCIÓN	DURACIÓN
ANESTESIA INFILTRATIVA	2 minutos	1-3 horas
BLOQUEO REGIONAL	2-4 minutos	90 min. -3 horas

TABLA 8 : TIEMPO DE INDUCCIÓN Y DURACIÓN DEL ANESTÉSICO⁽⁵²⁶⁻⁵³²⁾

	DIÁMETRO	LONGITUD
MUSCULOS SUPERFICIALES	22mm	38mm
MUSCULOS MÁS GRUESOS (subcutáneos)	21mm	50mm
MUSCULOS PROFUNDOS	21mm	63mm

TABLA 9 : RECOMENDACIÓN EN EL EMPLEO DE AGUJAS⁽⁵²⁸⁻⁵³²⁾

I.14.2.7.2. BLOQUEO DE PUNTOS GATILLO EN EL DOLOR MIOFASCIAL

El bloqueo infiltrativo es considerado como el tratamiento más eficaz para la inactivación de los puntos gatillo del dolor. El procedimiento, se basa en la técnica descrita por Travell y Simons y modificada por Fischer, que consiste en pinchar con agujas la zona dolorida con mayor sensibilidad, de forma repetida y en abanico, inyectando lentamente el anestésico.^(32,502-504,509-515,518)

Bloqueo del músculo temporal:

Músculo amplio con forma de abanico, se origina en la fosa temporal y superficie lateral de cráneo, pasando por el arco cigomático, se inserta en la apófisis coronoides y borde anterior de la rama ascendente mandibular.

Dentro de las tres áreas que lo componen (anterior, media y posterior), la anterior es la más afectada por la presencia de puntos gatillos dolorosos, por ello es la zona seleccionada para los bloqueos infiltrativos de este músculo. Está involucrada en las contracciones verticales del bruxismo céntrico crónico, siendo ampliamente aceptada su asociación con muchas cefaleas crónicas.

La localización de los puntos se realiza mediante presión digital de la trayectoria de las fibras musculares. La aguja se posiciona casi perpendicular a las fibras, por delante de la arteria temporal superficial, y por detrás de la comisura ocular, inyectando el anestésico lentamente (5ml) entre los huesos cigomático y orbicular.⁽⁵³²⁾

Bloqueo del músculo masetero

Es una estructura de potente contracción con dirección vertical. Se origina en el arco cigomático y se inserta en el ángulo y la rama mandibular. Posee dos grupos de fibras: superficial (algo mayor, cuyas fibras discurren inclinadas en dirección anterior) y profunda (de menor dimensión, y con una disposición vertical de sus fibras). De la misma manera que el músculo temporal anterior, esta característica topográfica le confiere una incidencia significativa de puntos gatillo de dolor miofascial, tanto como dolor primario, como dolor referido hacia otras regiones.

No existe una regla definida para el bloqueo infiltrativo del masetero, con frecuencia hipertrofiado, normalmente, se palpa su espesor, intra y extraoralmente de manera bidigital, para calcular la profundidad de penetración de la aguja. La palpación identifica las áreas de puntos gatillo.⁽⁵³²⁾

Bloqueo músculo pterigoideo lateral

La palpación del músculo pterigoideo lateral, por vía oral, se realiza por detrás de la tuberosidad del maxilar hasta alcanzar la cara lateral de la lámina

pteroideo externa, movilizándolo el dedo hacia arriba. La maniobra de bloqueo extraoral, es la más utilizada, probablemente en función del mejor acceso y por la facilidad de la técnica. La aguja se posiciona por delante del pabellón auricular (1,5-2cm), localizando el punto de inserción a 0,5cm por delante del polo condilar. La escotadura sigmoidea puede ser utilizada como referencia para apoyar la aguja, que debe estar levemente inclinada hacia posterior, paralelamente al eje horizontal del cóndilo mandibular. La profundidad del músculo obliga a que la penetración de la aguja sea prácticamente completa, lo que normalmente alcanza el vientre muscular.⁽⁵³²⁾

Bloqueo de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio

Los síndromes crónicos de origen miofascial de la región cervical son muy frecuentes en la práctica clínica y deben ser reconocidos como tales. Sus características más comunes son: dolores localizados en la región craneana, cervical, periescapular y miembros superiores, que no puedan ser referidos a estructuras anatómicas o irradiación radicular; carácter crónico (duración del cuadro mayor de tres meses); resistencia a tratamientos analgésicos convencionales; exámenes complementarios normales o con alteraciones que no corresponden a la intensidad y localización del cuadro algico.

El diagnóstico es clínico y depende de una anamnesis cuidadosa, que busque identificar los factores desencadenantes y mantenedores del cuadro doloroso, de un examen físico detallado, basado principalmente en la palpación que localice los puntos gatillo activos y latentes y la localización del dolor referido, así como de la exclusión de otras patologías. El tratamiento se basa en la identificación de los puntos gatillo y la actuación directa sobre ellos a través de las infiltraciones con anestésico locales. Otras alternativas de alivio del dolor son los sprays de frío, la fisioterapia física y la medicación analgésica de acción periférica y central.

En este complejo, destacan principalmente los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.⁽⁵³²⁾

Esternocleidomastoideo.

Se relaciona con la posición de la cabeza, sobrecargas mecánicas, desórdenes estructurales y respiración paradójica. Se encuentra frecuentemente

asociado a dolores de origen cervical por discopatía degenerativa. Los **puntos gatillos** son **múltiples** y se encuentran a lo largo del vientre muscular. Los dolores en la parte posterior e inferior de la cabeza, en la cara, en el ojo, la garganta y en la porción esternal se refieren a localización a lo largo del vientre muscular y su vértice. La cefalea central y el dolor de oído son referidos a la porción clavicular. Los fenómenos autonómicos están relacionados con los ojos y los oídos (porción esternal) y el desequilibrio (porción clavicular). Estos síntomas están incluidos en la clasificación de las cefaleas cervicogénicas. El bloqueo infiltrativo ha sido también la alternativa de tratamiento más utilizada. El procedimiento incluye el pinzamiento manual del músculo, seguido de la punción. La inserción de la aguja puede ser directa, en el plano perpendicular (3-4mm), y/o paralelamente a la compresión longitudinal del músculo. ⁽⁵³²⁾

Trapezio.

Se relaciona con la posición más elevada y sin soporte de los miembros superiores: teléfono, trabajos domésticos, ausencia de apoyo de los brazos sobre las caderas, movimientos bruscos laterales y compresión (asas, bolsos pesados). Los puntos gatillo se encuentran en la región interescapulovertebral. Los dolores referidos se localizan en la región temporal y posterolateral cervical, así como por detrás del pabellón auricular y son clasificadas dentro de las cefaleas cervicogénicas. El tratamiento más utilizado es también la infiltración local de los puntos gatillo, acompañada de fisioterapia manipulativa. Técnicamente, la aguja es direccionada verticalmente y, al tratarse de un músculo voluminoso, su inserción es completa. ⁽⁵³²⁾

I.14.2.7.3. PUNTOS GATILLO (PG) Y TERMOGRAFÍA INFRARROJOS IR

El diagnóstico de los dolores miofasciales, es en general complejo. El método tradicionalmente empleado para su identificación es la estimulación por compresión digital con interpretación de las reacciones de sensibilidad. La imagen IR es un método diagnóstico útil para verificar la presencia del síndrome, ya que es el único método diagnóstico que evidencia objetivamente los PG en forma de puntos calientes hiperradiantes. Además de cómo soporte diagnóstico para los puntos gatillo miofasciales, las imágenes IR pueden ser utilizadas para monitorizar el desarrollo de la evolución terapéutica. ⁽⁵³²⁾

I.14.2.7.4. TERAPÉUTICAS ASOCIADAS EN EL SÍNDROME MIOFASCIAL

I.14.2.7.4.1. VAPORIZACIÓN FRÍO

Los sprays de frío (**fluormetano y etilcloruro**) están indicados, pero la técnica exige que se asocien estiramientos musculares para obtener éxito terapéutico. ⁽⁵³²⁾

La aplicación de un spray de frío previa al estiramiento muscular disminuye la sensibilidad dolorosa muscular y la tensión, por lo que se piensa puede inactivar los puntos gatillo. ⁽⁵³³⁾

Otro recurso que puede ser utilizado es la **compresión isquémica**, que consiste en la presión local, por tiempo prolongado, que conduce al alivio del dolor.

I.14.2.7.4.2. PRESIÓN Y MASAJE DE PUNTOS GATILLO

El masaje o la manipulación de un punto gatillo pueden llevar a su eliminación. El aumento de presión aplicado a un punto gatillo puede ser una técnica eficaz para suprimirlo. La presión se incrementa hasta aproximadamente 9 kgF y se mantiene durante 30-60sg. ⁽³²⁾

I.14.2.7.4.3. BLOQUEO INFILTRATIVO CON TOXINA BOTULÍNICA

La toxina botulínica es un agente biológico obtenido en laboratorio, a partir de la bacteria **clostridium botulinum**; se trata de una sustancia cristalizada estable, liofilizada, asociada a la albúmina humana, utilizada tras su dilución en solución fisiológica y medida en **unidades biológicas (U)**, definidas por la dosis letal-50 (DL50). Comercialmente es conocida como **Botox®**, la toxina es producida en siete tipos diferentes, los cuales son designados por las letras A,B,C,D,E,F y G, siendo la **toxina A** la considerada **más potente**.

Una vez en el organismo humano, la toxina presenta dos acciones:

A)- ligarse a los receptores terminales encontrados en los nervios motores, generando un bloqueo temporal en la conducción neuromuscular donde inhibe la liberación de acetilcolina. Cuando es inyectada por vía intramuscular produce una parálisis localizada por denervación química temporal.

Es importante resaltar, que la toxina bloquea la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas colinérgicas sin alterar la conducción neural (conducción de señales eléctricas) o la síntesis y el almacenamiento de acetilcolina. El efecto de la toxina tiene lugar en tres estadios: inicialmente, se liga a los receptores de la membrana presináptica de la placa motora terminal; después ocurre la endocitosis, con liberación de parte de la molécula en el citoplasma de las terminaciones nerviosas y, finalmente, tiene lugar la denervación muscular funcional, determinando la contracción muscular de forma selectiva.⁽⁵³⁴⁾

El efecto de la inyección de toxina botulínica comienza a observarse al cabo de unos días (hasta dos semanas) y su **duración es de 6 semanas a 6 meses** (media de 3-4 meses). Durante el periodo de efecto más intenso, se observa una atrofia muscular en el exámen histológico. En la recuperación, se forman brotes y tiene lugar la reinervación y formación de nuevas placas terminales menores. El principal riesgo es la debilidad muscular, que puede tener lugar tras la inyección de una dosis mayor que la recomendada para un determinado músculo. Una dosis total excesiva puede provocar afectación de músculos vecinos, pero con dosis adecuadas y buena técnica es rara la aparición de complicaciones.

B)- Inhibición de receptores colinérgicos del sistema nervioso autónomo. En lo referente a los efectos analgésicos de la toxina botulínica A (BTX-A), las primeras publicaciones de su empleo en el tratamiento del síndrome miofascial,⁽⁵³⁵⁾ dolor facial y cefalea tensional,⁽⁵³⁶⁾ fueron realizadas a partir de 1994 teniendo como fundamento el resultado obtenido en casos clínicos. Posteriormente otros estudios han observado que la reducción de la hiperactividad muscular secundaria a la aplicación de la BTX-A, reduce el estímulo nociceptivo.^(535,537-541)

El haber observado en algunos casos de distonía cervical dolorosa tratados con BTX-A, una desproporción entre la reducción del tono muscular y el alivio del discomfort y el dolor, ha sugerido la existencia de un mecanismo más complejo involucrado, más allá de la quimiodenervación por el bloqueo de acetilcolina (Ach).⁽⁵⁴²⁻⁵⁴³⁾

En el síndrome doloroso miofascial, la relajación muscular persistente permite la descompresión de neuronas aferentes nociceptivas del músculo y de vasos

sanguíneos musculares. Estudios experimentales han demostrado que la BTX-A actúa directamente sobre las fibras γ del huso muscular, provocando la reducción refleja de la actividad de las neuronas motoras α apenas 80 minutos tras su aplicación, es decir, mucho antes de que la quimiodenervación tenga lugar.⁽⁵⁴⁴⁻⁵⁴⁵⁾ Su presencia, radioactivamente marcada, tras 48 horas de la aplicación periférica, fue encontrada en las raíces dorsales y en la médula, indicando recaptación neuronal retrógrada en el sistema nervioso periférico y central.⁽⁵⁴⁶⁾

Parece evidente que los efectos sobre los sistemas sensoriales nociceptivos traspasan la quimiodenervación periférica de la BTX-A, siendo posible que esos mecanismos interfieran en la exocitosis de neurotransmisores y neuropéptidos, los cuales, están involucrados en el desencadenamiento y mantenimiento del dolor.⁽⁵⁴⁷⁾

La BTX-A además de la liberación de Ach, bloquea la sustancia P de las terminaciones nerviosas trigeminales. La sustancia P es un potente neurotransmisor en la activación de la reacción inflamatoria neuronal y está involucrada en la génesis de la jaqueca.⁽⁵⁴⁰⁾ Los estudios indican potentes efectos de la BTX-A sobre los mecanismos centrales de la jaqueca y cefalea tensional.⁽⁵⁴⁸⁾

En base a las observaciones clínicas y fisiopatológicas, la intensidad de la cefalea percibida por el paciente, sería la suma nociceptiva de arterias cefálicas y tejidos miofasciales pericraneanos, convergiendo a las mismas neuronas e integrándose con acciones supraespinales. En la cefalea tensional, la nocicepción sería primariamente miofascial y con un componente vascular secundario, mientras que en la jaqueca, predominaría el componente vascular. Esto explicaría cómo, en la cefalea tensional, reduciendo el estrés nociceptivo causado por la tensión muscular y los puntos gatillo miofasciales activos se obtiene el alivio del dolor y discomfort^(540-541,549-554) Debido a que cerca de un 50 % de los pacientes que sufren de jaqueca también padecen cefalea tensional, el tratamiento de ésta forma parte importante en la profilaxis de crisis de jaqueca, reduciéndose la sobrecarga nociceptiva al SNC.⁽⁵⁴⁰⁾

Los objetivos específicos, a largo plazo, en el tratamiento preventivo de las cefaleas, según el **US Headache Consortium**,⁽⁵⁵⁵⁾ incluyen: reducción de

intensidad y frecuencia de las crisis, de la incapacidad relacionada con la cefalea, la necesidad de ingesta de medicamentos analgésicos, los trastornos afectivos y de humor relacionados con las crisis y aumento de control sobre las crisis de dolor. Existen estudios recientes con BTX-A que satisfacen tales objetivos.⁽⁵⁵⁶⁻⁵⁵⁹⁾

Para las cefaleas en racimo (cluster), existen solamente casos individuales tratados y no se pueden extraer conclusiones sobre la eficacia de BTX-A.⁽⁵⁵⁹⁾

Sobre cefalea tensional, existen un mayor número de estudios, con resultados contradictorios. Tras el primer resultado negativo,⁽⁵³⁶⁾ en 1994, existen otros estudios que sí mostraron eficacia de la BTX-A.⁽⁵⁵⁹⁻⁵⁶²⁾ Posteriormente, su aplicación en pacientes crónicos y resistentes a cualquier terapia previa, no detectó eficacia significativa de la BTX-A en la cefalea tensional.⁽⁵⁵²⁾ Con la extensión de las localizaciones de inyección para los músculos cervicales, más allá de los faciales, aumentaron los resultados de mejora del dolor.⁽⁵⁴⁰⁾

En la cefalea cervicogénica, todos los estudios abiertos mostraron la eficacia de BTX-A⁽⁵⁶³⁻⁵⁶⁴⁾, tanto en la reducción del dolor⁽⁵⁵¹⁾ como en reducción del dolor junto a aumento de la movilidad.⁽⁵⁶⁵⁾

El empleo de la BTX-A debe ser considerado tras el fallo terapéutico de otros métodos, incluyendo el bloqueo infiltrativo con lidocaína.

Podemos destacar 3 puntos en la relación cefalea cervicogénica y toxina botulínica:

- 1- Respecto a la localización del lugar de inyección y la dosis, se ha observado que en las publicaciones que registran eficacia, la variación de la dosis fue grande sin afectar a los resultados. Presentan mejores resultados los trabajos con mayor número de músculos inyectados, tanto en la frecuencia como en la intensidad de las crisis de cefalea.
- 2- Se propone un protocolo para el tratamiento de la cefalea, con BTX, valorando e individualizando el lugar de inyección, así como la dosis total de BTX-A, con el uso del algómetro de presión.^(549,566)
- 3- Para una mejor identificación de los puntos gatillo activos, la termografía computerizada por infrarrojos puede ser utilizada.⁽⁵⁶⁷⁾

La eficacia de las inyecciones de BTX-A a largo plazo, según la literatura, no se obtiene tras la primera aplicación, sino gradualmente,^(547,560) probablemente debido a la desensibilización de las neuronas centrales.

Actualmente existen investigaciones en marcha para avalar la eficacia de la toxina botulínica A en el área del dolor. Sus resultados abrirán nuevos rumbos para la comprensión de la fisiopatología y el abordaje del tratamiento en los síndromes crónicos dolorosos.⁽⁵⁶⁸⁾

I.14.2.8. OSTEOPATÍA, KINESIOLOGÍA Y QUIROPRÁXIA

Son terapias que hacen énfasis en la manipulación o en el movimiento de una o más partes del cuerpo. La convicción fundamental, es que todos los sistemas del cuerpo trabajan conjuntamente de forma integrada, y los trastornos en un sistema pueden afectar el funcionamiento de otras partes del cuerpo.⁽⁴⁰⁸⁾

La **osteopatía** incluye la prevención y tratamiento de alteraciones del aparato locomotor, con especial atención a alteraciones de articulaciones y sistema musculo-esquelético, y la relación entre estructura y funciones del cuerpo. Utiliza fundamentalmente **técnicas manipulativas manuales**, (masaje, estiramientos y movilización de articulaciones), incluyendo recomendaciones posturales para devolver el equilibrio alterado.

La **kinesiología** comprende el estudio y análisis de los músculos y el movimiento corporal. La kinesiología aplicada es un sistema que emplea procedimientos de medida y pruebas musculares con métodos estándar de diagnóstico para obtener información del estado global de salud del sujeto. El análisis de la función muscular, la postura, la marcha y otros factores estructurales, así como de estilos de vida, pueden contribuir a mejorar determinados problemas de salud.

La **quiropaxia** y el quiromasaje, es un **sistema médico complementario integral**, que se centra en la relación entre estructura corporal, (principalmente la columna vertebral), y función corporal, y la manera en que dicha relación afecta a la salud. Los quiroprácticos tratan alteraciones de las articulaciones, músculos y ligamentos utilizando, según la escuela, distintas técnicas manipulativas.⁽⁴⁴¹⁾

Estas terapias se utilizan fundamentalmente en la corrección mecánica de distintos trastornos locomotores y el alivio del dolor agudo y crónico de espalda, cervical, de articulaciones periféricas y de cabeza.⁽⁴⁰⁸⁾

Algunos quiroprácticos tratan de aliviar los síntomas tipo de los DTM a través de la manipulación de la columna cervical, mientras que otros trabajan directamente con el sistema masticatorio.⁽⁵⁶⁹⁻⁵⁷²⁾

No se han encontrado estudios clínicos que hayan evaluado cambios en los síntomas de los DTM provocados por la terapia quiropráctica, pero si es habitual referir pacientes con DTM a los quiroprácticos para tratamiento coadyuvante,⁽⁵⁷³⁾ principalmente en presencia de dolor cervical.⁽⁵⁷⁴⁾

I.14.2.9.MAGNETOTERAPIA: CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS PULSATILES

Las terapias bioelectromagnéticas (terapia biomagnética o con campos magnéticos) implican el uso no convencional de campos electromagnéticos. Comprende el uso de imanes, dispositivos electromagnéticos y generadores de campos magnéticos para el tratamiento de una gran variedad de alteraciones físicas y emocionales.

Los campos magnéticos han sido empleados para el control del dolor desde siglos atrás, pero la evidencia de su fundamento científico es más reciente.⁽⁵⁷⁵⁻⁵⁷⁶⁾ Los estudios han demostrado que la exposición magnética aumenta la circulación sanguínea periférica, aunque el mecanismo exacto por el que éste efecto se produce no es aún del todo comprendido, no existiendo una explicación clara del alivio del dolor, significativo y rápido que se ha observado en los pacientes que utilizan magnetos.⁽⁵⁷⁶⁾

El empleo de **campos electromagnéticos pulsátiles (PEMFs)** ha sido defendido como tratamiento beneficioso no invasivo para articulaciones dolorosas,⁽⁵⁷⁷⁻⁵⁷⁸⁾ dolor cervical persistente, jaqueca y otros dolores musculares o artríticos.⁽⁵⁷⁹⁻⁵⁸⁰⁾ No habiendo sido observados efectos adversos relacionados con su empleo.⁽⁵⁷⁶⁾

El empleo de este tipo de terapia en expansión, tiene un coste elevado. La fuerza de los magnetos terapéuticos oscila entre 300 y 500 Gauss. ^(576,581) El campo magnético que se genera, se extiende sólo varios milímetros más allá de su superficie; por lo que los magnetos son ubicados en contacto directo con el área dolorosa. ⁽⁵⁸¹⁾

En la evaluación de sus efectos a corto y medio plazo en dolor miofascial se han obtenido resultados de disminución significativa en el dolor y la discapacidad asociada, ⁽⁵⁸²⁾ aunque otros estudios apuntan el posible efecto placebo de esta terapia. ⁽⁵⁸³⁻⁵⁸⁴⁾

I.14.2.10. HOMEOPATIA - FITOTERAPIA

Hahnemann en 1810 propuso una medicina que pretendía equilibrar la energía del individuo, con medicamentos que tuviesen la capacidad de modificar el proceso vibracional en desequilibrio. Décadas más tarde, gracias a los estudios de física cuántica, se verificó que existía una energía vibracional que puede ser particular a cada individuo.

Los medicamentos en **homeopatía** son prescritos por los principios de similitud: lo semejante cura lo semejante, es decir, las sustancias que generan determinados síntomas pueden curar síntomas similares en un individuo enfermo.

Es probable que la mayoría de los pacientes que consultan un homeópata no lo hagan teniendo como causa principal un cuadro de bruxismo o alguna alteración de tipo dolor miofascial, aunque el síntoma puede ser considerado dentro de la historia clínica del enfermo.

Respecto al bruxismo, el objetivo es permitir que el individuo transforme o minimice los niveles de tensión emocional y muscular. Como ventaja teórica, tiene la perspectiva de ayudar al paciente a reducir la aparición y/o el desarrollo de sus síntomas, no siendo un tratamiento compensatorio.

El proceso homeopático de tratamiento, debe acompañar al paciente y darle soporte. El bruxismo, como cualquier otra situación crónica, acaba siendo un síntoma de identidad con el individuo. ⁽⁴⁰⁷⁾

FITOTERAPIA

La fitoterapia puede ser tradicional y absolutamente empírica, o bien puede ser utilizada conforme a principios científicos convencionales.

Es una técnica que implica el empleo de vegetales, bien de la planta entera o una de sus partes (raíces, hojas, flores...), en forma de infusiones, extractos secos, tinturas, pomadas u otros formatos. Actualmente, esas mismas plantas pueden ser utilizadas de manera natural o en diversos niveles de manufactura industrial.

Algunas plantas han sido particularmente estudiadas y descifradas en sus constituyentes activos, principalmente en el área de los tratamientos psicológicos.

Valeriana Officinalis

Una de las más estudiadas, conociendo su acción sobre el SNC desde el siglo VI, razón por la que era empleada para cuadros de epilepsia, nerviosismo y trastornos del sueño. Su principio activo es el **valepropiato**, con **acción sedativa** comprobada. Su extracto acuoso puede proporcionar una cantidad razonable de **GABA**, que acerca a la valeriana a fármacos como el diazepam.

La dosis varía entre 120 a 150 mg de extracto seco. Debido a su amplia acción sobre el cuerpo humano, su empleo puede ocasionar algunos efectos colaterales: vómitos, dolor de cabeza, palpitaciones y temblores. Al tener acción sobre el SNC, un uso excesivo puede potenciar el efecto de otras medicaciones con acción neuropsiquiátrica.

Hypericum Perforatum

Planta cuyo empleo ha sido consagrado para **ansiedad y depresión**, con una leve **acción mixta** sobre varios neurotransmisores, como la **serotonina y la adrenalina**, a través de la acción sobre enzimas que participan en su metabolismo, como la monoamino-oxidasa. Su efecto colateral más conocido es una reacción de fotosensibilización en personas de piel clara. De manera infrecuente, pueden aparecer efectos digestivos y reacciones alérgicas. No está indicada durante la gestación ni la lactancia. La dosis más recomendada es de 300mg en tres dosis diarias.

Una de las virtudes de su empleo en el tratamiento del bruxismo, es el hecho de que algunos estudios han demostrado que aumenta el tiempo del sueño profundo en el periodo total de sueño y favorece la relajación del paciente durante la noche.

Passiflora

Dá origen a una serie de medicamentos de la farmacopea tradicional Brasileña. El maracuyá, planta tropical, cuyo nombre tiene origen indígena y cuya parte más efectiva es la hoja. Su uso está consagrado para el **insomnio**, la **ansiedad** y como **relajante general**. Tiene una **acción sedativa leve**, pues es un depresor suave del SNC y un prolongador del sueño. En forma de extracto medicamentoso, su dosis recomendada, para adultos, es de 500mg hasta tres veces al día. Prácticamente no posee efectos colaterales, pero no está indicado ni en la gestación ni en la lactancia.

Melissa Officinalis

Planta de origen mediterráneo, conocida desde la antigüedad por sus atributos **calmantes**, principalmente utilizada en forma de infusión. Según los manuales de fitoterapia, está indicada en un amplio abanico de dolencias y síntomas, principalmente en el campo de problemas en el sistema digestivo.

Uno de los productos más populares a base de melissa es el agua de melissa, cuya base es la forma natural de la planta. En realidad es un alcohol, resultante de la destilación de la hoja y otros materiales aromáticos que originan el alcohol de melissa compuesto. Su empleo es efectivo para la **ansiedad y el insomnio**.⁽⁴⁰⁷⁾

Sus propiedades sobre el SNC han sido comprobadas en algunas investigaciones; una de ellas particularmente interesante, fue realizada en Irán en 2003, utilizando el extracto estandarizado de melissa (basado solamente en las hojas, con una cantidad mínima de 500µg de citral, uno de los terpenos activos de la planta), en el tratamiento de pacientes diagnosticados de Alzheimer, obteniendo evidentes beneficios cognitivos y en el control de la agitación psicomotora.⁽⁵⁸⁵⁾

I.14.2.11. TERAPIAS CONDUCTUALES.

El malestar psicológico y la disfunción psicosocial son factores muy importantes en sujetos con dolor crónico y por tanto en pacientes con DTM. Una evaluación bio-conductual aportará información relevante conductual, psicológica y psicosocial del problema de dolor del paciente, y conducirá a la elaboración de un programa de tratamiento a medida.

El diagnóstico físico de dolor crónico en DTM no permite una predicción certera del resultado del tratamiento, existiendo, con frecuencia, inconsistencia entre los hallazgos físicos (o estatus funcional) y los niveles referidos de dolor e incapacidad. En ello radica la razón para aplicar un **tratamiento bioconductual**, ya que dentro de un rango dado de síntomas clínicos, puede existir un rango amplio de funcionamiento psicosocial.⁽⁵⁸⁶⁾

Los tratamientos de los DTM que están orientados únicamente hacia el diagnóstico físico no funcionan de forma fiable debido a que ignoran:

- 1- La conducta (conducta motora o hábitos frecuentes) y su impacto en el sistema masticatorio.
- 2- El estatus psicológico del paciente y su influencia en el informe tanto sobre el dolor como sobre la conducta.
- 3- La influencia del estado psicológico del paciente en la respuesta al tratamiento dentro del ámbito físico.
- 4- La interacción entre los factores ambientales (estrés, abuso de fármacos, o problemas crónicos del sueño) que desencadenan o agravan los episodios de dolor y el papel del paciente en mantener dicho ambiente.

I.14.2.11.1. REQUISITOS PARA EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO CONDUCTUAL

Antes de comenzar el abordaje conductual, es importante resaltar que existen tres cuestiones interconectadas y fundamentales a tener en cuenta:

- 1-Cómo entender toda la información** potencialmente disponible en la historia del paciente, incluyendo el ámbito psicosocial.

2-La existencia de la relación entre mente y cuerpo, que provee el amplio contexto para todos los tratamientos bioconductuales y biomédicos del dolor en los DTM

3-El desarrollo de la relación de colaboración entre clínico y paciente.

1- Conceptuación positiva de las necesidades del paciente:

Los hallazgos significativos conductuales que se recogen en la historia clínica han de ser referidos como problemas, en vez de otorgarles una etiqueta psiquiátrica. El empleo de términos psiquiátricos como depresión, somatización o hipocondría, para describir el comportamiento psicosocial activo de un individuo, puede llevar a la confrontación con el paciente cuando éste acude con el dolor como primer motivo.

A pesar de que términos psiquiátricos claros como somatización o depresión, son teóricamente correctos como explicación para los síntomas individuales, los datos bioconductuales de cada paciente han de ser considerados como “problemas”, tan cercanos al nivel conductual como sea posible; quedando así el problema del dolor en un primer plano.

2- Conocimiento de la relación mente-cuerpo

El dolor condiciona con frecuencia el comportamiento psicosocial (depresión u otros cambios de humor, disfunción marital o familiar, abuso de sustancias, problemas en el trabajo, o disfunción social), pero además, con la cronicidad, los factores psicosociales ejercen a su vez un impacto sobre el dolor.

Al valorar las cuestiones emocionales o psicológicas en conjunción con el dolor en los DTM, muchos profesionales y pacientes se centran en la causalidad de los factores emocionales o psicológicos, lo que lleva a una conclusión dualista de que el origen del dolor debe ser bien psicológico, bien físico. En cambio, existe una relación recíproca dinámica, un contexto psicológico donde el dolor crónico tiene lugar y es mantenido, lo que conduce inherentemente a la cronificación del dolor.

Cuando el paciente experimenta dolor facial, sin causa evidente o con diagnóstico incierto por parte del profesional, el dolor experimentado y descrito aumenta debido al miedo a padecer un problema vital. Por ello, se debe ayudar al

paciente a establecer la unión de la dicotomía cuerpo-mente mediante tests diagnósticos válidos y fidedignos, valoración adecuada de los mismos y, compromiso con él a largo plazo.

3- Desarrollo de la relación de colaboración.

El modelo biomédico implica que si el diagnóstico y tratamiento son adecuados, la enfermedad del paciente se resuelve. Sin embargo, en los pacientes con enfermedades crónicas, la adaptación conductual y psicológica tiene lugar durante el desarrollo del problema clínico. Estos cambios adaptativos interfieren, a menudo, con las expectativas del tratamiento biomédico, por lo que con un abordaje bioconductual que implique la autogestión y participación del paciente, todos los tratamientos se verán beneficiados.

Es importante conocer la importancia de las complicaciones conductuales y psicosociales asociadas al dolor crónico, y que la identificación del paciente como pieza clave y activa en el tratamiento, es fundamental para todos los tratamientos de DTM. ⁽⁵⁸⁷⁻⁵⁹⁰⁾

I.14.2.11.2. ENFOQUES DE TRATAMIENTO

Los tratamientos bioconceptuales pueden ser extremadamente efectivos para el dolor crónico de los DTM. Son tratamientos que no están estandarizados, siendo más efectivos cuando son ajustados al paciente. Requieren un entrenamiento extenso y específico para su ejecución óptima, aunque existen niveles sencillos que pueden ser empleados por el clínico general interesado en el tema.

1- Asesoramiento:

Es la comunicación de las recomendaciones del profesional al paciente. Puede ser orientado hacia un papel más activo una vez realizada la evaluación bioconductual adecuada. Se puede considerar exitoso cuando ayuda al paciente a ver los cambios a lo largo del tiempo respecto a sus síntomas y a reconocer factores que le marquen un estilo de vida. ⁽⁵⁹¹⁾

2- Control del estrés

Consiste en una terapia de corta duración, centrada en la construcción o refuerzo de habilidades.

La semejanza del estrés con el dolor, y el que la mayoría de las enfermedades empeoran con la presencia del estrés⁽⁵⁹²⁾, sugiere que su tratamiento sea considerado importante. El estrés se ve a menudo desencadenado por un estímulo, habitualmente un acontecimiento que puede ser interno o externo.⁽⁵⁹³⁾ La conducta que la persona presenta en respuesta al mismo, contribuye fuertemente en el impacto que el hecho tiene y continuará provocando en ella. Por ello, el estrés incluye la experiencia individual ante ese hecho, y la manera de sobrellevarlo, teniendo todo ello consecuencias para el individuo.

Desde esta perspectiva, al paciente con problemas severos de estrés y dolor, se le debe realizar un abordaje simultáneo de ambos. Teniendo siempre presente que el dolor crónico no es sólo una causa significativa de estrés, sino la más importante.

El “enfado” constituye una reacción al estrés, incluyendo sus formas más características como son la frustración o la cólera. Ante la dificultad de enseñar técnicas de relajación a quien experimenta reacciones de enfado frecuentes, éstas han de ser reconducidas al comienzo del tratamiento conductual.⁽⁵⁹⁴⁾

I.14.2.12. BIOFEEDBACK

Fue desarrollado en los 60 para proporcionar a los pacientes una manera de observar la influencia de determinados estados psicológicos en parámetros tales como: la actividad muscular, la presión sanguínea y la temperatura cutánea.⁽⁵⁹⁵⁾ El feedback de la actividad muscular (EMG) constituye un procedimiento habitual en los pacientes con DTM, a los que se les enseña cómo descender su actividad EMG masticatoria para relajar sus músculos y reducir sus síntomas.⁽⁵⁹⁶⁾

Para aumentar su efectividad debe ser **suplementado con técnicas de relajación**, siendo la relajación el componente más beneficioso cuando ambas terapias son combinadas.⁽⁵⁹⁷⁾ En cuanto a su eficacia, la terapia conjunta tiene un

efecto similar al empleo de férula oclusal, proporcionando un alivio de los síntomas de DTM a largo plazo. ⁽⁵⁹⁸⁻⁵⁹⁹⁾

El **Biofeedback** es la terapia que aborda la unión mente-cuerpo mejor conocida. Se basa en que si el paciente es capaz de percibir la fuerza del impulso, puede aprender a controlar la conducta que provoca. A pesar de que existe suficiente investigación que avala su eficacia en el dolor muscular, ⁽⁶⁰⁰⁾ hay estudios clínicos que mostraron disminución del dolor independientemente de si el paciente aumentaba o disminuía el nivel de actividad muscular. ⁽⁶⁰¹⁾

Sin embargo, los resultados clínicos muestran que el **biofeedback** continúa siendo útil para enseñar a los pacientes con DTM a regular su tensión corporal, por lo que parece ser menos un método para relajación muscular y más un aprendizaje del control motor. ⁽⁶⁰⁰⁻⁶⁰³⁾

Para aquellos pacientes con dificultad en aprender a controlar su estado interno o en interpretar las señales propioceptivas, el progreso alcanzado es mucho más rápido si previamente han aprendido los niveles conductuales básicos para evitar la sobrecarga muscular (control de la postura mandibular). Además, la práctica previa facilita el refuerzo ambulatorio tras cada sesión de biofeedback. ^(591,604)

I.14.2.13. ABORDAJE COGNITIVO-CONDUCTUAL EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Una conducta individual, según la teoría cognitiva-conductual, puede ser modificada si las condiciones correctas son establecidas, ya que permiten la adquisición de nuevas habilidades a un nivel conductual. Es posible fomentar su desarrollo modelando respuestas conductuales seguras para el paciente, a través de refuerzos (incluyéndolos para conductas deseables, o retirándolos para conductas no deseadas), y sobretodo, mediante el aprendizaje de habilidades para relajarse.

El modelo cognitivo, que surge debido a que el conductual por sí solo no es suficiente, afirma que el conocimiento (como y sobre qué pensamos) es un mediador importante de la conducta y su alteración afectará a la misma. Los

resultados obtenidos con tratamientos cognitivos para la depresión y el dolor, han mostrado su eficacia al provocar nuevas conductas con una reducción simultánea de los síntomas, y la fuerte influencia que tienen ambos procesos, cognitivo y conductual en la experiencia del dolor.⁽⁶⁰⁵⁻⁶⁰⁹⁾

En aquellos pacientes en los que el dolor crónico ha provocado un impacto significativo en su vida, es necesaria una psicoterapia más integral que debe instaurarse cuando han adquirido un aprendizaje de habilidades básicas para sobrellevarlo y cuando el dolor se encuentra en un nivel de control aceptable.

Existen dos niveles para el tratamiento del dolor crónico en DTM, el primero, en pacientes con incapacidad leve a moderada, administrado por personal entrenado (odontólogos o auxiliares)⁽⁶¹⁰⁾, y el segundo, en casos de discapacidad moderada a severa, administrado por psicólogos especializados.⁽⁶¹¹⁾ En ambos modelos se ha observado mayor eficacia que algunos de los tratamientos dentales habituales (férula, medicación y ejercicios mandibulares).⁽⁶¹⁰⁻⁶¹¹⁾

Ambas versiones del modelo cognitivo-conductual (sencilla y compleja), están compuestas por una variedad de procedimientos y técnicas, su nivel de aplicación depende del suministrador y de las necesidades.^(609,612-614)

I.14.2.13.1. RELAJACIÓN

Es considerada la piedra angular del tratamiento bioconductual de los pacientes con dolor crónico, existiendo evidencia sustancial de su eficacia.^(602,615-616) Durante este proceso, la percepción del dolor y las sensaciones corporales relacionadas son modificadas gracias a una aproximación a la relajación basada en la conciencia plena,⁽⁶¹⁷⁾ pudiendo ser utilizados también el biofeedback o la hipnosis para alcanzar dichos cambios.⁽⁶¹⁸⁾

En la enseñanza de la relajación existen dos obstáculos: **la ansiedad elevada** con preocupación excesiva por el estado corporal, de forma que los cambios experimentados durante la relajación provocan miedo y mayor ansiedad; y la creencia en una **enfermedad previa** como única responsable de la cronicidad de su dolor, porque tras descubrir que la relajación profunda ayuda, con frecuencia, rechazan totalmente cualquier otro tipo de terapia bioconductual.

La evidencia sostiene que la relajación ocurre básicamente gracias a la modulación de la atención.⁽⁶¹⁹⁾

Entre los **métodos** para enseñar relajación se encuentra **la relajación muscular progresiva** (contracción sistemática-mantenimiento de la contracción-liberación de los músculos de cada parte del cuerpo), muy utilizada en los tratamientos de medicina conductual y psicoterapia, y que actualmente coexiste con otros métodos más cercanos al yoga o a la meditación.⁽⁶²⁰⁾ La **respiración abdominal y la relajación corporal general** son dos aspectos importantes de la relajación.⁽⁶²¹⁾

En la práctica de la relajación, es importante establecer una disciplina en cuanto al empleo del tiempo necesario y un entorno apropiado para la ejecución de la técnica. En aquellos pacientes en los que el control del tiempo sea el principal obstáculo (lo que induce a respuestas de estrés), la única alternativa será el referirlos a un especialista en medicina conductual con el fin de poder continuar con el tratamiento bioconductual.⁽⁵⁹¹⁾

I.14.2.13.2. AUTO-SUPERVISIÓN

Dentro de las modalidades bioconductuales, el paciente debe transmitir la información detallada sobre el cumplimiento, progreso y éxito del tratamiento con un registro diario para ser evaluados a largo plazo. Su práctica es autoexplicativa conforme el individuo interioriza su situación, refuerza el aprendizaje de nuevas habilidades y ayuda a minimizar la aparición de recaídas.

Los pacientes incapaces de modificar su esquema de vida (a menudo por sí mismo una adaptación a la existencia del dolor crónico), rara vez experimentarán progreso alguno que les ayuden en situaciones de estrés o dolor. La observación de estos signos de conducta sugiere la posibilidad de estar ante un desorden de personalidad.⁽⁶²²⁻⁶²³⁾

I.14.2.13.3. EJERCICIOS

Cumplen varios propósitos: son otro método de entrenamiento de la atención; reestructuran la experiencia respecto a la enfermedad; y son empleados para rehabilitar las limitaciones funcionales. Cuando son realizados de manera inconstante, es muy probable que el tratamiento fracase y no se perciban

beneficios. El ejercicio puede evocar conductas intencionadas y conducir la atención a nuevos patrones conductuales, provocando cambios en los programas motores cerebrales, percepciones sensoriales, procesos de evaluación y autoconfianza. ⁽⁶²⁴⁾

Los ejercicios terapéuticos, son parte del programa cognitivo-conductual; aquellos que aumentan el rango de movimiento se convierten también en una práctica cognitiva-conductual. ⁽⁶²⁵⁾

Uno de los mayores objetivos del modelo cognitivo-conductual al aplicarlo a las condiciones de dolor crónico en los DTM, es corregir el malentendido de que el dolor automáticamente significa daño al cuerpo. Cuando el daño corporal es su principal preocupación, los pacientes, a menudo, desarrollan un patrón conductual de evasión. El dolor que indica un daño corporal ha de ser diferenciado del dolor como experiencia. ⁽⁶²⁴⁾

I.14.2.13.4. CONOCIMIENTO-COGNICIÓN

Desde un nivel intelectual, la terapia bioconductual conduce a ayudar a los individuos a transformar patrones distorsionados de pensamiento.

Sin un entrenamiento adecuado y profesional en la aplicación de las habilidades psicoterapéuticas y terapias cognitivas, el odontólogo no debe intentar proporcionar esta opción de tratamiento. Cuando este abordaje es utilizado, las creencias subyacentes profundas es probable que no experimenten cambios, pero patrones de pensamiento más superficiales, que a menudo tienen un fuerte efecto en el sufrimiento, pueden ser alterados sorprendentemente bien por el paciente. ⁽⁶²⁶⁾

El paciente necesita apoyo y estímulo para perseverar en estos tratamientos y la reafirmación constante de que el diagnóstico es adecuado y el tratamiento proporcionado puede ser beneficioso a largo plazo. ⁽⁵⁹¹⁾

I.14.2.13.5. PSICOEDUCACIÓN

El empleo de material educativo sobre la enfermedad puede provocar cambios en la comprensión que el paciente tiene de la enfermedad y de si mismo. ⁽⁶²⁷⁾ El objetivo es incrementar el conocimiento y la conciencia de los factores que

afectan al dolor, transfiriendo control al paciente en términos de realizar elecciones frente a una amplia selección de opciones. ⁽⁵⁹¹⁾

I.14.2.13.6. GUÍA

El papel del odontólogo como clínico comprensivo que ayuda al paciente a integrar el auto-aprendizaje con los tratamientos biomédicos tradicionales, es crítico en la adquisición de nuevas habilidades. ⁽⁵⁹¹⁾

I.14.2.14. PSICOTERAPIA

Cualquier problema personal para un individuo con dolor, puede ser encadenado de una manera u otra a su experiencia dolorosa.

En pacientes con dolor crónico, es más apropiado considerarla como un segundo escalón tras el tratamiento cognitivo-bioconductual. Debe incluirse en el tratamiento de aquellos pacientes con problemas serios en cualquier ámbito de su vida añadidos a su situación de dolor crónico.

I.14.2.15. HIPNOTERAPIA, SOFRONIZACIÓN, TÉCNICAS DE REGRESIÓN

Son técnicas que permiten superar el estado de conciencia y facilitar la relajación profunda, la reducción del dolor y el tratamiento de ciertos síntomas relacionados fundamentalmente con trastornos mentales o emocionales. La hipnosis en determinadas situaciones puede facilitar el cambio de comportamientos, actitudes y emociones, habiendo sido demostrado su beneficio en el tratamiento de los DTM. ⁽⁶²⁸⁻⁶²⁹⁾

Durante la hipnoterapia para los DTM, se suministran al paciente sugerencias hipnóticas para que libere el estrés emocional y la ansiedad. Consiste en una grabación de una sesión hipnótica propia que escucharán repetidamente en casa, permitiéndoles practicar la técnica de relajación. ^(628,630-631)

En los casos en los que el dolor crónico en DTM está relacionado con problemas en la nocicepción (dolor mediado centralmente), que no pueden ser abordados biomédicamente sin la prescripción de fármacos con efectos

colaterales indeseables o cirugía invasiva neuroablative, la hipnosis debe ser considerada.⁽⁶³²⁾ Las técnicas para el empleo de la hipnosis se encuentran descritas adecuadamente en numerosos libros de texto.⁽⁶³³⁾

Dentro de los tratamientos bioconductuales, la hipnosis pudiera tener efectos potenciales específicos en el tratamiento del bruxismo nocturno. La evidencia es únicamente anecdótica a este respecto,⁽⁶³⁴⁾ pero la idea de que puede ser de ayuda para esta condición la hace excepcional.

II.HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

II.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Nuestra hipótesis de trabajo es que la combinación de terapias alternativas junto con el tratamiento conservador en el manejo de los desórdenes temporomandibulares obtiene mejores resultados a medio y largo plazo que el tratamiento conservador aislado.

En el tratamiento de los trastornos temporomandibulares, el empleo de férulas de descarga oclusales y farmacoterapia, (tratamiento conservador), combinado con la aplicación de terapias alternativas, según la iconografía revisada, parece obtener mejores resultados a medio y largo plazo que su empleo aislado.

Nosotros pensamos que es más importante añadir, por tanto, otro tratamiento al empleo de férulas y farmacoterapia, y realizar un seguimiento a medio-largo plazo, para poder obtener resultados más satisfactorios y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Lo que no quita que sí puedan obtenerse buenos resultados con el empleo del tratamiento conservador.

II. 2. OBJETIVOS

Ante el numeroso grupo de pacientes con un cuadro de dolor crónico orofacial, que suele acudir a la consulta odontológica en busca de un tratamiento que les alivie y tras haber recorrido diversas especialidades médicas sin resultado alguno, surge nuestro planteamiento de realizar un estudio cuyos objetivos generales y específicos son:

➤ **OBJETIVOS GENERALES:**

1. Observar la prevalencia de los desórdenes temporomandibulares y del bruxismo en un grupo de población y sus consecuencias sobre el aparato estomatognático así como la necesidad de su diagnóstico y tratamiento.
2. Evaluar el correcto diagnóstico y las opciones de tratamiento de patologías oclusales, musculares y articulares que producen dolor crónico enmascarado con otras patologías orofaciales.
3. Evaluar la eficacia de la combinación de tratamiento oral y el tratamiento farmacológico coadyuvante con analgésicos-antiinflamatorios y relajantes musculares en los desórdenes temporomandibulares (DTM) o desórdenes craneofaciales (DCM).
4. Comparar los resultados obtenidos con la aplicación de tratamiento conservador y tratamiento conservador combinado con terapias alternativas.

➤ **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Realizar una ficha de cada paciente que recoja todas las variables a tener en cuenta para valorar el dolor orofacial
2. Realizar una base de datos para almacenar las variables analizadas.
3. Establecer escalas apropiadas para la valoración del dolor antes del tratamiento.
4. Realizar tablas que recojan la aplicación de los tratamientos aplicados: férula de descarga oclusal, farmacoterapia, dimensión vertical, fisioterapia, terapia eléctrica transcutánea (TENS), fitoterapia, cognitivo-conductual y aqualizer.
5. Analizar el comportamiento del dolor orofacial ante el tratamiento en función de la patología.
6. Evaluar el comportamiento del dolor durante y después del tratamiento, mediante Escalas Verbales Simples (EVS).
7. Observar cómo influye sobre el tratamiento cada variable analizada.
8. Realizar estudios comparativos, que reflejen los resultados del tratamiento aplicado.
9. Valorar el resultado del tratamiento conservador y las terapias alternativas en los desórdenes temporomandibulares, el bruxismo y el dolor orofacial.

III.PACIENTES Y MÉTODOS

III. PACIENTES Y MÉTODOS

III.1. PACIENTES: POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se ha realizado un estudio clínico observacional prospectivo sobre 270 pacientes que acudieron a consulta aquejados de dolor orofacial, con edades comprendidas entre los 15 y los 85 años de edad. De los 347 sujetos iniciales fueron excluidos 77 por no cumplir los criterios de inclusión requeridos, por lo que la muestra definitiva del estudio consta de 270 pacientes.

Los **criterios de inclusión** de los pacientes fueron:

- 1-Pacientes con sintomatología dolorosa de más de 3- 6 meses de evolución con cefaleas, sobrecarga muscular de cabeza, cuello y espalda.
- 2-Pacientes con sobrecarga oclusal y periodontal con signos bucales y radiográficos.
- 3-Pacientes con desplazamiento de la articulación temporomandibular, ruidos a la exploración articular, y limitación de apertura bucal.
- 4-Pacientes sin ningún tipo de tratamiento previo articular.
- 5- Autorización expresa (consentimiento informado) del paciente y/o tutor (menores de edad) para participar en el estudio

Los **criterios de exclusión** fueron:

- 1- Pacientes con sintomatología dolorosa de menos de 3 meses de evolución.
- 2- Pacientes sin síntomas de sobrecarga oclusal y periodontal.
- 3- Pacientes con interferencias oclusales mínimas provocadas por sobre-obturación.

- 4- Pacientes con tratamiento articular previo y adecuado.
- 5- Pacientes con sintomatología pulpar localizada y originada por pulpitis de origen dentario.
- 6-Negativa del paciente a participar en el estudio

Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito antes del tratamiento y fueron informados de su inclusión en el estudio; se realizó de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki y con autorización previa del Comité Ético del centro (Anexo I y II).

Este estudio (consta de 270 pacientes), se inició en el año 2005 con el Grupo A (183 pacientes), al que se aplicó un tratamiento conservador (férula de descarga oclusal y farmacoterapia) durante un año. Los datos fueron recogidos a la semana, dos semanas, un mes, tres meses, seis meses y doce meses de tratamiento.

La observación de un porcentaje de recaídas elevado al año en el Grupo A, nos llevó a crear un nuevo Grupo de estudio B (87 nuevos pacientes) al que se aplicaron terapias alternativas (fisioterapia-autofisioterapia, TENS, aumento de DV, fitoterapia, terapia cognitivo-conductual y Aqualizer™) en combinación con el tratamiento conservador, para comparar los resultados de ambos grupos y la eficacia de la adición de terapias alternativas en el Grupo B. En ningún caso los pacientes del Grupo B habían formado parte del Grupo A.

Se compararon los resultados obtenidos en los dos grupos para los mismos intervalos de tiempo. El registro de datos para el Grupo A comenzó en Enero de 2005 y finalizó en Junio de 2009. El registro de datos para el Grupo B comenzó en Septiembre de 2009 y finalizó en Diciembre de 2011.

III.2. METODOLOGÍA

Se ha realizado un estudio sobre los síntomas y evolución tras tratamiento empleado (tallado selectivo de interferencias oclusales, férula de

descarga oclusal superior, fisioterapia, aumento de dimensión vertical, TENS, aqualizer, fitoterapia y tratamiento coadyuvante farmacológico con analgésicos-antiinflamatorios y relajantes musculares) sobre 270 pacientes que acudían a consulta dental con dolor orofacial y síntomas de disfunción temporomandibular así como en la mayoría de los casos dolores crónicos musculares de cabeza, cuello y espalda, y sintomatología pulpar en muchos de ellos por sobrecarga oclusal y apretamiento dentario.

III.2.1. HISTORIA CLÍNICA

Incluye:

- **Anamnesis médica general y odontológica.**
- **Exploración intra y extraoral:**

Tanto la anamnesis como la exploración tienen apartados específicos orientados al diagnóstico de desórden temporomandibular.

(Anexo III)

Dentro de la anamnesis y siguiendo el “**Protocolo de la Academia Americana de Dolor Orofacial**” (AAOP) se estudió:

- Localización del dolor: dolor referido, dolor localizado
- Origen: desde cuando lo percibe, relativo a un traumatismo, accidente, un acontecimiento estresante
- Tipo: sordo, vivo, punzante, picante, ardiente, pulsátil, continuo, difuso
- Comportamiento: continuo, intermitente, recurrente
- Duración
- Intensidad: estableciendo una escala verbal simple (EVS) (0:sin dolor o nulo; 1:leve; 2:moderado; 3:intenso).
- Síntomas asociados: hiperestesia, hipoestesia, anestesia, parestesia, disestesia, alteraciones sensoriales, lagrimeo, conjuntivitis, secreción nasal, hiperalgesia secundaria, presencia acúfenos, otalgia, pérdida audición
- Evolución: constante, paroxístico, provocado
- Factores agravantes y atenuantes: actividades funcionales (masticar, tumbarse, bostezar, tragar); medidas físicas (termoterapia, masajes, electroterapia);

medicación (analgésico o antiinflamatorio), tensión emocional, calidad del sueño.

III.2.2. EXPLORACIÓN

Se realizó una exploración bucal, intraoral y extraoral, con palpación muscular y de la articulación temporomandibular (ATM), anotando las desviaciones de movimiento en apertura y cierre, los ruidos y las mediciones de la apertura bucal máxima; así como radiografías panorámicas a todos los pacientes.

III.2.2.1. En la exploración intraoral se estudiaron:

- Estado dental: revisión intraoral con espejo, sonda exploratoria y ortopantomografía, para descartar posibles causas dentarias del dolor.
- Estado mucogingival: visual, medición con sonda periodontal de Michigan y ortopantomografía, para valorar el nivel de inserción ósea y descartar posibles focos infecciosos.
- Oclusión: valorando, presencia de desgastes y/o abfracciones, línea media, dimensión vertical y posición intercuspídea.

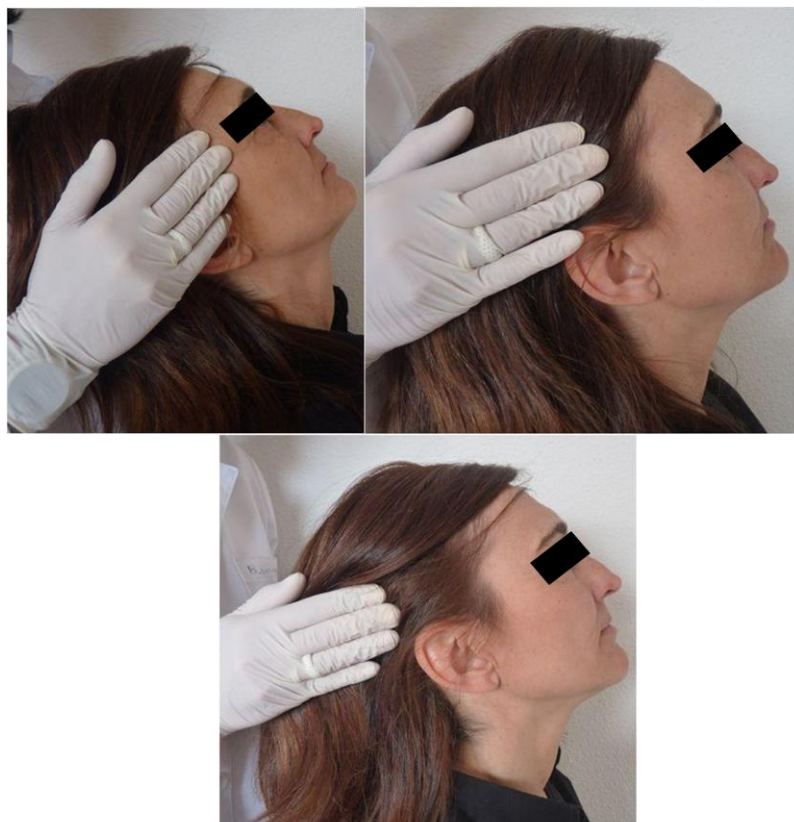
Observando las facetas de desgaste y abfracciones provocadas por la sobrecarga oclusal y el desplazamiento articular; el estado periodontal y la medición de bolsas en su caso.

Así mismo, se procedió a la realización de ortopantomografía, para valorar el estado dental, periodontal y de estructuras óseas constatando en todos los casos una disminución y aplanamiento de la altura ósea interdientaria.

III.2.2.2. La exploración extraoral consistió en una exploración muscular y una exploración de la articulación temporomandibular (ATM).

III.2.2.2.1. En la exploración muscular de musculatura masticatoria de cara y cuello, a la palpación (deslizamiento,presión, pinzamiento) y para la detección de dolor muscular/ puntos gatillo se examinaron:

- **Temporal** (deslizamiento): el temporal anterior se palpó 20mm por detrás de ángulo externo del ojo y 15mm por encima del borde superior del arco zigomático; y el temporal medio se palpó 60mm por encima del conducto auditivo externo; el temporal posterior en la dirección de sus fibras y por detrás del punto de palpación del temporal medio. (Figura 1)



**FIGURA1 :PALPACIÓN MÚSCULO TEMPORAL:
FIBRAS ANTERIORES, MEDIAS Y POSTERIORES
respectivamente**

Palpación del tendón del músculo temporal: situando el dedo de una mano dentro de la boca sobre el borde anterior de la rama mandibular y el dedo de la otra por fuera de la boca en la misma zona. Desplazando el dedo situado intrabucalmente hacia arriba siguiendo el borde anterior de la rama, hasta palpar la apófisis coronoides y el tendón. Es importante realizar su palpación debido a que es frecuente que algunos DTM produzcan tendinitis del temporal,

pudiendo causar dolor en el cuerpo del músculo, así como dolor referido retro-orbitario.

- **Masetero** (pinzamiento): el masetero superficial a 20mm del ángulo de la mandíbula, sobre una línea imaginaria que une dicho ángulo y el ala de la nariz. La palpación del masetero profundo se realizó en la depresión que se forma por detrás del masetero superficial cuando se le solicita al paciente realizar un esfuerzo oclusivo e intraoralmente pinzando dicho músculo en su espesor posicionando un dedo intraoralmente y otro en la misma posición en su proyección extraoral (Figura 2)



**FIGURA2 :PALPACIÓN MÚSCULO MASETERO:
PORCIÓN SUPERFICIAL Y PROFUNDA
respectivamente**

- **E.C.M** (deslizamiento y pinzamiento): se palpó sobre su inserción mastoidea y en el punto medio de su masa muscular. Pese a que no es un músculo implicado directamente en el movimiento mandibular, suele estar a menudo sintomático en los DTM. Sus puntos gatillo son origen frecuente de dolor referido en el área temporal, articular y auditiva. (Figura 3)



**FIGURA 3 :PALPACIÓN MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO:
PORCIÓN ALTA (cerca apófisis mastoides) y PORCIÓN BAJA (cerca de clavícula)
respectivamente**

- **Músculos cervicales posteriores: trapecio, esplenio y elevador de la escápula.** (Deslizamiento y pinzamiento)

Su palpación se realiza deslizando los dedos por detrás de la cabeza del paciente en el área occipital, desplazando los dedos hacia abajo por toda la longitud de los músculos del cuello en el área cervical. Los puntos gatillo en estos músculos son un origen frecuente de cefalea frontal. (Figura 4)



**FIGURA 4 :PALPACIÓN INSERCIÓNES MUSCULARES ÁREA
OCCIPITAL Y CERVICAL
respectivamente**

- **Esplenio:** (deslizamiento) se inicia la palpación en su inserción en el cráneo por detrás de la inserción del músculo ECM, desplazando los dedos hacia abajo siguiendo al músculo cuando se une a los demás músculos del cuello.(Figura 5)



FIGURA 5 :PALPACIÓN MÚSCULO ESPLENIO

- **Trapezio**(deslizamiento y pinzamiento). La parte superior se palpa por detrás del ECM inferolateralmente hasta el hombro. Es un origen frecuente de cefaleas y con frecuencia presenta puntos gatillo que refieren dolor facial. (Figura 6)



FIGURA 6 :PALPACIÓN MÚSCULO TRAPECIO

- **Pterigoideo lateral inferior** (presión): se palpó intraoralmente, posicionando un dedo detrás de la tuberosidad del maxilar y presionando los tejidos en sentido posterior a este punto.

- **Perigoideo interno** (presión): se palpó, intraoralmente, ejerciendo una presión directa en la zona correspondiente a su inserción en la parte medial del ángulo mandibular
- **Ventre Anterior del Músculo Digástrico** (presión y deslizamiento): su palpación se realiza con el paciente realizando protrusión mandibular y ligera apertura, colocando los dedos índice, medio y pulgar en forma de “V”, sujetando con los dedos índice y medio el mentón mientras que con el pulgar se palpa la zona submentoniana .

Debido a la controversia existente respecto a la veracidad de la palpación manual de los pterigoideos externos superiores e inferiores y de la cápsula, se realizó además, para constatar su hiperactividad, una exploración funcional complementaria en la que se mandó al paciente hacer movimientos de máxima intercuspidad apretando los dientes con fuerza, el mismo movimiento pero con interposición de dos depresores linguales de madera (pterigoideos externos superiores), movimiento de máxima apertura forzada, movimientos de protrusión forzada, y lateralidades (pterigoideos externos inferiores). (Figuras 7 y 8)



**FIGURA 7 :EXPLORACIÓN FUNCIONAL
MÚSCULOS PTERIGOIDEOS EXTERNOS INFERIORES.
MOVIMIENTO PROTRUSIVO CONTRA RESISTENCIA**



**FIGURA 8 :EXPLORACIÓN FUNCIONAL
MÚSCULOS PTERIGOIDEOS EXTERNOS INFERIORES.
MOVIMIENTO APERTURA CONTRA RESISTENCIA**

Ante la localización de puntos gatillo y para averiguar la existencia de algún patrón de dolor referido, se presionó sobre el punto gatillo durante 4-5 segundos preguntando al paciente si percibía que su dolor se irradiaba en alguna dirección. Ante la observación de algún patrón de dolor referido, se dibujó sobre un diagrama de la cara para emplearlo como futura referencia para identificar y diagnosticar determinados cuadros dolorosos.

III.2.2.2. Exploración de la movilidad cervical:

Se realizó a su vez, una exploración cervical en la que se indicaba al paciente girar la cabeza hacia derecha e izquierda (la rotación normal es de 70°), hiperextensión posterior (norma 60°) y flexión anterior (norma 45°).

Si los límites se encontraban por debajo de los límites normales, se le forzaba suavemente hasta percibir si había un desplazamiento pasivo mayor (end feel +) lo que indicaba un problema muscular, o, si por el contrario, se encontraba una resistencia dura (end feel-) que indicaba un problema óseo. (Figura 8)



FIGURA 8: EXPLORACIÓN PARA DETECTAR TRASTORNOS CRANEOCERVICALES: ROTACIÓN IZQUIERDA; HIPEREXTENSIÓN CERVICAL; FLEXIÓN ANTERIOR Y FLEXIÓN LATERAL

III.2.2.2.3. En la exploración temporomandibular se estudió:

- Amplitud apertura bucal: máxima interincisiva no forzada (sin asistencia), mediante calibrador milimetrado. La medición se realizó con el paciente sentado, solicitándole que abriera la boca al máximo, o hasta que se lo permitiese el dolor. Sumando, si la había, la sobremordida inferior y restando si existía mordida abierta. Estableciendo la norma entre 45 y 60 mm y valorando el end feel para determinar si el problema era muscular u óseo. (Figura 9)



**FIGURA 9 :MEDICIÓN DE APERTURA
BUCAL MÁXIMA SIN DOLOR**

- Trayectoria de apertura: valorando norma, deflexión o desviación.
- Movimientos excéntricos: valorando protrusión, lateralidades (no inferiores a 8mm) y retrusión.
- Palpación de la ATM: palpando polos laterales y caras posteriores de los cóndilos. (Figura 10)



**FIGURA 10 :PALPACIÓN CONDILAR EN APERTURA Y CIERRE:
POLOS LATERALES Y POSTERIORES respectivamente**

- Ruidos articulares: palpando en movimientos de apertura y cierre.

- Se observó la simetría de cara y segmento esquelético.

III.2.2.2.4. Exploración y palpación oído externo

Se realizó, así mismo, una inspección del oído externo y palpación del área periauricular, así como de la musculatura circundante, remitiendo previamente al Otorrinolaringólogo, en casos de otalgia, tinnitus, acúfenos o pérdidas de audición para descartar una etiología ótica.

III.2.2.2.5. Evaluación postural

Para completar el examen se realizó una evaluación postural y de los hábitos del paciente, con el fin de determinar la posible implicación postural en el problema y orientar la posibilidad de aplicación de la terapia cognitiva-conductual.

III.2.3. CUESTIONARIO BÁSICO DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Ante la sospecha de diagnóstico de desorden temporomandibular, se amplió el estudio clínico con:

➤ **El Cuestionario Básico para el Diagnóstico de la Disfunción Temporomandibular de la Sociedad Americana de Dolor Orofacial (AAOP)**

1. ¿Tiene dolor, dificultad o ambos al abrir la boca, por ejemplo al bostezar?
2. ¿Se bloquea o disloca su mandíbula en ocasiones?
3. ¿Siente ruidos en su articulación al abrir y cerrar la boca?
4. ¿Tiene dolor, dificultad o ambos al masticar, hablar o utilizar su mandíbula?
5. ¿Nota rigidez o cansancio en su mandíbula?
6. ¿Nota cansancio, dolor y fatiga matinal?
7. ¿Padece insomnio, dificultad para conciliar el sueño y/o presenta un ritmo de sueño interrumpido?
8. ¿Tiene dolor en/o alrededor de los oídos, sienes o mejillas?
9. ¿Ha notado cambios en su audición, dismunición, presencia de ruidos, vértigos, taponamiento de oídos?

10. ¿Padece estrés, tensión, ansiedad?
11. ¿Tiene dolores de cabeza o cuello frecuentes?
12. ¿Ha sufrido algún traumatismo reciente en la cabeza, cuello o mandíbula?
13. ¿Ha notado recientemente cambios en su mordida?
14. ¿Ha sido tratado con anterioridad por problemas en la articulación temporomandibular o por dolor cervicofacial?
15. ¿Toma habitualmente algún tipo de medicación: antibióticos, antiinflamatorios (aspirina), ansiolíticos, antidepresivos?
16. Finalmente está usted en tratamiento por alguno de éstos problemas: triglicéridos, glucosa, tiroides, colon irritable?

III.2.4. BRUXISMO

Por último, y encaminado a valorar el bruxismo:

- Se realizó un **cuestionario para valorar el grado de bruxismo** de cada paciente consistente en las siguientes 10 preguntas cuyas opciones de respuesta fueron: Si, No; A Veces, a excepción de la décima pregunta cuya respuesta fue numérica estableciéndola el paciente.

Este cuestionario ha sido construido unificando preguntas clave de dos cuestionarios tipo utilizados por Paesani⁽⁸³⁾ y Nascimento⁽¹⁰¹⁾ que tratan de estandarizar el protocolo de diagnóstico de bruxismo.

- 1 - ¿Tiene dolores de cabeza, cuello, oído?
- 2 - ¿Se encuentra con sensación de cansancio, fatiga, dolor o incomodidad en la cara?
- 3 - ¿Tiene el sueño agitado, leve y /o tiene dificultades para dormir?
- 4 - ¿Tiene alguna de las siguientes sensaciones: oído taponado, zumbidos/tinnitus, vértigos o náuseas?
- 5 - ¿Tiene hábito de apretar o rechinar los dientes?
- 6 - ¿Tiene hábitos como café, chocolate, tabaco u otros? Nómbralos

- 7 - ¿Tiene dificultades para abrir la boca, mover la mandíbula hacia los lados o masticar alimentos fibrosos?
- 8 - ¿Se ha notado ruidos y/o chasquidos en las ATM cuando mastica o cuando abre la boca?
- 9 - ¿Toma algún medicamento como analgésico, tranquilizante o antidepresivo?
- 10 - ¿Se considera una persona nerviosa, ansiosa o se encuentra tensa? , ¿En qué grado 1-10?

Para lograr clasificación previa del paciente en cuanto al grado de bruxismo se atribuyeron los siguientes valores a las respuestas:

Sí = 10 AV= 5 No= 0

Así, el cuestionario pudo establecer una clasificación sugestiva de la presencia y gravedad del bruxismo de la siguiente manera:

Valores de 0-15= no bruxismo

Valores de 20-40= bruxismo leve

Valores de 45-65= bruxismo moderado

Valores de 70-100= bruxismo severo

III.2.5. VALORACIÓN DEL DOLOR

El paciente rellenaba las tablas en las cuales se especificaban las escalas subjetivas de intensidad del dolor, estas escalas fueron:

- Escala Verbal Simple (EVS), para valorar la intensidad del dolor antes del tratamiento y de la toma de anti-inflamatorios o relajantes musculares:

0=nulo	1= leve	2= moderado	3=intenso

- Escala Verbal Simple (EVS), para valorar la intensidad del dolor tras el tratamiento de las interferencias oclusales, a la semana de la colocación de la férula de descarga oclusal, y tras la administración de antiinflamatorios/analgésicos y /o relajantes musculares, y /o la instauración de una o varias terapias alternativas durante esa misma semana

0=nulo	1= leve	2=moderado	3= intenso

La misma escala (EVS), se repitió al mes, a los tres, a los seis meses y al año de instaurado el tratamiento con férula de descarga oclusal/ analgésicos-miorrelajantes (GrupoA), y férula + terapias alternativas (GrupoB).

III.2.6. VARIABLES ANALIZADAS

VARIABLES ANALIZADAS
Dolor (D)
Abrasión (AB)
Ruidos ATM (RATM)
Dolor Condilar (DCOND)
Limitación Apertura (LA)
Dolor Muscular (DM)
Puntos Gatillo (PTOSGAT)
Insomnio (INS)
Irritabilidad o Ansiedad (ANS)
Cefalea (CEF)
Bruxismo (BRUX)

TABLA 1 Variables analizadas

El dolor muscular y el dolor condilar se han evaluado mediante palpación y detección de puntos gatillo, eliminando el elemento subjetivo y siguiendo el protocolo establecido como se explica en el apartado de Exploración en la Historia Clínica. (Travell & Simons 1960 ⁽³²⁾)

III.2.7. TRATAMIENTO

El estudio consta de dos tipos generales de tratamiento:

- **Grupo A:** compuesto por los 183 primeros pacientes, a los que se les aplicó un tratamiento conservador, consistente en férula de descarga rígida tipo Michigan con guía canina y se instauró durante la primera semana tratamiento farmacológico con miorrelajantes (Myolastan®) 2 veces/día y AINES (ibuprofeno 600mg: Espidifen 600mg®) 1/6-8horas, (salvo en los casos de contraindicación sistémica), acompañado dicho tratamiento por un protector gástrico.
- **Grupo B:** formado por 87 pacientes en los que el tratamiento aplicado consistió en conservador (férula rígida tipo Michigan con guía canina) y farmacológico durante una semana-quince días con relajantes musculares (Robaxisal® compuesto. Comp. 380/300 mg: Metocarbamol 380 mg+Paracetamol 300 mg) 2/12-24horas, y aplicación simultánea de terapias alternativas (fitoterapia, fisioterapia, cognitivo-conductual, TENS, Aqualizer™ y aumento de dimensión vertical) (Tabla 1). Una vez finalizado el periodo de 1 semana-15 días con tratamiento farmacológico, se mantuvo como tratamiento de mantenimiento la terapia homeopática- fitoterapéutica.

	GRUPO A	GRUPO B
	CONSERVADOR	CONSERVADOR
	FO	(FO+Farmacoterapia
	+	Metocarbamol380mg+
	Farmacoterapia	Paracetamol300mg:
		Robaxisal Compuesto®)
TRATAMIENTO	(Ibuprofeno	+
	600mg:Espidifen	TERAPIAS ALTERNATIVAS
	600mg®)+	(fisioterapia,TENS,aumento
	Tetrazepam	dimensión-vertical,
	50mg:Myolastan®)	fitoterapia, terapia cognitivo-
		conductual, Aqualizer™)

TABLA 1: TRATAMIENTOS APLICADOS CON DISCRIMINACIÓN DE GRUPOS A Y B

FO: férula de descarga

III.2.7.1. TRATAMIENTO CONSERVADOR

La aplicación del tratamiento conservador fue común a toda la muestra de pacientes, variando la farmacoterapia aplicada entre Grupo A y Grupo B, mientras que la de las terapias alternativas se realizó en base al tipo de patología o sintomatología y conformidad de cada paciente de manera individual.

La variación en el tratamiento farmacológico dentro del tratamiento conservador se realizó de acuerdo a estudios que avalan un menor número de efectos secundarios sobre el organismo, así como una mayor efectividad en el tratamiento de los DTM, del Robaxisal® frente a la asociación de AINES (Ibuprofeno®) + relajantes musculares convencionales (Myolastan®), así como a la evidencia de nuestros propios resultados en cuanto a efectividad en el alivio de dolor y sintomatología.

El diferente tratamiento farmacológico aplicado en ambos grupos, aún pudiendo afectar de alguna manera a la clínica del dolor, no ha sido considerado como variable ya que en este estudio no se ha hecho comparativa entre el tratamiento farmacológico, puesto que la duración máxima de éste fue de 15 días. Hemos considerado más relevante dentro del tratamiento conservador la férula oclusal, ya que ha sido utilizada por los pacientes durante todo el estudio, centrándonos en su eficacia y en el supuesto beneficio de añadir terapias alternativas al tratamiento conservador.

Todas las férulas fueron confeccionadas sobre modelos montados en articulador semiajustable (Quick Perfect), y en base a toma de arco facial y registros oclusales en relación céntrica (RC). Las revisiones y ajustes pertinentes se realizaron a la semana, 15 días, 1 mes, 3 meses, 6 meses y un año. (Figura 11)



FIGURA 11: IMAGEN FÉRULA OCLUSAL CON AJUSTE EN MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN CON CONTACTOS BILATERALES Y SIMULTÁNEOS Y GUÍA CANINA COMO PATRÓN DE DESOCLUSIÓN EN MOVIMIENTOS EXCÉNTRICOS

El ajuste de férula se realizó proporcionando contactos bilaterales y simultáneos, repartidos a lo largo de toda la superficie oclusal en máxima intercuspidad, mientras que en movimientos excéntricos se proporcionó un patrón de desoclusión de guía canina. (Figura 11)

III.2.7.2. TERAPIAS ALTERNATIVAS

Así, a los pacientes que presentaban elevado dolor muscular y durante el proceso de elaboración de la férula de descarga, se les colocó y suministro para su uso, el Aqualizer™, como método para alcanzar disminución del dolor y relajación de la musculatura masticatoria. La aplicación de terapia cognitiva – conductual, fisioterapia, fitoterapia y TENS se realizó previa aprobación, en aquellos pacientes colaboradores comprometidos con el tratamiento. La esencia de las terapias alternativas es que cada una de ellas actúa sobre un aspecto diferente de los desórdenes temporomandibulares, y la aplicación de varias simultáneamente es la base de la eficacia de tales terapias. Los síntomas predominantes en cada paciente determinan la elección de dichas terapias, siendo los pacientes con cuadros de mayor severidad y duración los que recibieron mayor número de terapias alternativas.

No se ha realizado un estudio comparativo entre las diferentes terapias alternativas, sino su efectividad en su aplicación conjunta

Los porcentajes de pacientes que recibieron las distintas terapias alternativas son: terapia cognitivo-conductual: 98,3%, fisioterapia/autofisioterapia: 94,3%, fitoterapia: 88,5%, aumento de dimensión vertical: 52,9%, TENS: 49,4%, Aqualizer™: 35,6%

III.2.7.2.1. FITOTERAPIA:

El tratamiento fitoterapéutico instaurado consistió en dosis nocturnas de triptófano en todos los pacientes (1 vaso de leche caliente o bebida de soja caliente antes de dormir + aumento en la dieta de la ingesta de ciertos alimentos ricos en triptófano), y/ o Melissa Officinalis (Arkocapsulas ®), en infusión 2v/día ó cápsulas 275mg 2/12horas, ó, Passiflora Incarnata L. (Soria Natural®) en infusión 2v/día ó cápsulas 250mg 2/ 1-3v/día, ó, Valeriana Officinalis (Arkocapsulas ®) en infusión 2v/ día ó cápsulas 350 mg 2/12horas), ó, Valeriana officinalis 160mg + Melissa officinalis 80mg grageas (Dormiplant®) 1/3v/día, ó, InfuRelax (Hornimans®) 2v/día (Melissa + Flor de Azahar + Tila) en función del grado de insomnio/ansiedad/dolor muscular de cada paciente. El Hypericum Perforatum

(Soria Natural®) 279mg 1-3v/día fue instaurado en una sola paciente diagnosticada de depresión.

La fitoterapia se instauraba durante 30 días seguido de periodos de descanso (1 semana). Disminuyendo la dosis a medida que mejoraban los síntomas hasta dejar la administración de forma ocasional. Como tratamiento de mantenimiento dejamos InfuRelax Hornimans® antes de dormir. Para evitar recaídas, cuando de nuevo perciba estrés en su vida diaria, se instruyó al paciente a retomar el tratamiento fitoterápico inicial efectivo durante un corto periodo de tiempo (30 días) , pues ya era capaz de reconocer su presencia y tiene herramientas para manejarlo.

La Passiflora no fue administrada en pacientes embarazadas ó en periodo de lactancia. Se advirtió a todos los pacientes de la interacción de ésta con fármacos como barbitúricos, ansiolíticos, antihistamínicos, y con la ingesta de alcohol. En el momento de la realización de la Historia Clínica ningún paciente seguía tratamiento con estos medicamentos, en aquellos pacientes que necesitaron tratamiento antihistamínico y durante el periodo de tratamiento con relajantes musculares, se sustituyó la Passiflora por la Melissa Oficinallis. En los pacientes que conducían o tenían actividades con maquinaria la dosis de Passiflora se redujo a la toma nocturna.

El Hypericum Perforatum se instauró junto con fotoprotector de bloqueo total, y la Passiflora no fue administrada en aquellos pacientes con problemas hepáticos ó en tratamiento con fármacos potencialmente hepatotóxicos.

III.2.7.2.2. TERAPIA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA (TENS):

La aplicación de TENS se realizó con la técnica de TENS convencional, con una frecuencia en el rango de los 10Hz, a baja intensidad, con el objeto de provocar parestesia no dolorosa. Con una preparación previa del aparato según indicaciones fabricante (nivel, modulación, tiempo y programación, desprogramación), así como una adecuada colocación de los eletrodos sobre piel limpia (para evitar interferencias de la piel).

Los electrodos fueron colocados bien sobre los polos laterales de ambos cóndilos mandibulares (para relajación y desprogramación de musculatura masticatoria y facial, así como alivio del dolor muscular y condilar), bien sobre el área muscular dolorida (masetero, fascia anterior temporal, ECM, trapecio) con objeto de provocar relajación muscular ,alivio del dolor muscular y/o punto gatillo.

La aplicación de TENS se realizó 1 o 2 veces por semana y durante un periodo de 1-4 semanas, en función de la intensidad del cuadro doloroso de cada paciente. Este tipo de terapia y como precaución, no fue empleada en aquellos pacientes cardíopatas, portadores de marcapasos, ni en mujeres embarazadas durante los 3 primeros meses de gestación.

III.2.7.2.3. FISIOTERAPIA- AUTOFISIOTERAPIA:

Respecto a la fisioterapia, se procedió a remitir al paciente a fisioterapeuta cualificado para la aplicación de masajes sobre la región temporomandibular, masticatoria, cervical y porción alta, media y lumbar de la espalda. Así como en consulta y tras la aplicación de calor húmedo alternado con frío, se procedió a enseñar la localización y recorrido de los músculos de la región masticatoria y cervical, así como su masaje, con el fin de reforzar dicha terapia y aumentar su efectividad con la repetición de los ejercicios por parte del paciente en casa (automasaje/autofisioterapia). Los ejercicios fueron realizados en consulta y enseñados al paciente para su práctica ambulatoria. Todos ellos se realizaron y enseñaron limitando el rango de movimiento hasta la aparición de dolor.

III.2.7.2.3.1. MASAJE MUSCULAR Y EJERCICIOS:

1- RELAJACIÓN DE MÚSCULOS DEPRESORES Y FORTALECIMIENTO DE ELEVADORES

Resistencia manual a nivel del mentón al movimiento de apertura bucal manteniendo durante 8sg, descansando 2-3sg , 8 veces. 8 series al día.

2- RELAJACIÓN PTERIGOIDEOS EXTERNOS INFERIORES EN LATERALIDAD

Resistencia con apoyo manual al movimiento lateral ipsilateral del pterigoideo contracturado, con apertura bucal mínima y manteniendo 8sg, descansando 2-3sg, 8 veces. 8 series al día.

3- RELAJACIÓN DE AMBOS PTERIGOIDEOS EXTERNOS INFERIORES

Resistencia con apoyo manual a nivel del mentón al movimiento protrusivo, manteniendo 8sg, descansando 2-3sg, 8 veces. 8 series al día.

En casos de limitación de apertura bucal por contractura muscular:

1- BIDIGITAL

Oposición mediante dedos pulgar e índice sobre incisivos superiores e inferiores respectivamente, produciendo apertura bucal forzada suavemente.

2- CONTRAER-RELAJAR

Resistencia al movimiento de cierre, ubicando el dedo pulgar a nivel de incisivos inferiores en boca en apertura máxima, el paciente va cerrando contra resistencia, cuando el dedo pulgar va a entrar en contacto con los incisivos superiores se indica el cese del cierre. A continuación se produce un elongamiento que provoca la apertura bucal hasta su punto máximo indoloro con un movimiento controlado.

En casos de luxación recurrente:

1- APERTURA BUCAL CON ADOSAMIENTO LINGUAL

Colocando la punta de la lengua en la zona posterior del paladar, abrir la boca sin dejar de contactar la lengua sobre el paladar (se produce una rotación pura del cóndilo que evitará la luxación). Mantener 8sg, descansar 2-3sg, 8 veces. 8 series al día.

2- RESISTENCIA A RETROPULSIÓN MANDIBULAR

En boca entreabierta colocar el dedo índice flexionado sobre la cara lingual de los incisivos inferiores, llevando la mandíbula hacia delante y ejerciendo fuerza

de resistencia a la tracción anterior mandibular. Mantener 8 sg, descansar 2-3sg, 8 veces. 8 series al día.

III.2.7.3.2. PRESIÓN Y MASAJE DE PUNTOS GATILLO

En aquellos pacientes que presentaban puntos gatillo dolorosos a la palpación muscular se procedió a su localización y posterior aplicación de presión digital incrementándola sobre el punto gatillo de manera estática (el paciente la percibía como dolor intenso que era controlado con ejercicios de inspiración profunda ante el incremento de presión y espiración profunda mientras la presión era mantenida) durante 30-60sg segundos. Tras la presión se procedió a masajear el punto gatillo durante 30-60sg.

La presión y masaje se realizaba sobre varios puntos gatillo en cada sesión, en un mismo músculo o en varios, repitiéndose en sesiones posteriores en función de la permanencia de los puntos gatillo dolorosos cuantas veces fue necesaria.

III.2.7.2.4. COGNITIVO –CONDUCTUAL:

Como medida de control y variación de hábitos posturales nocivos, diurnos y nocturnos, y tras entrevista con los pacientes, se procedió a explicar las posturas adecuadas tanto en ámbitos laborales y de ocio, como en posiciones para dormir.

En lo referente a la aplicación de la terapia cognitiva-conductual y a la aplicación del tratamiento biomédico-biocognitivo, además del asesoramiento en cambios y hábitos de conducta, así como pautas básicas de relajación, se procedió en aquellos casos con presencia de estrés notorio, a remitir a los pacientes que accedieron a profesionales experimentados en el campo de las terapias psicológicas cognitivo conductuales para control de estrés y ansiedad.

III.2.7.2.5. AUMENTO DIMENSIÓN VERTICAL

A aquellos pacientes en los que se observó desgaste por apretamiento o rechinar, se les devolvió la altura dentaria perdida en sectores anteriores y posteriores, mediante reconstrucción con composite (en base a encerado diagnóstico previo en articulador semiajustable en relación céntrica) con técnica directa en boca, cuando el desgaste era igual o menor de $\frac{1}{3}$ de la

corona clínica. En los casos de desgastes mayores, se realizó la rehabilitación con prótesis fija de recubrimiento completo (coronas metal-cerámica/cerámica).

III.2.8. REVISIONES

Para la revisión de los pacientes tras la aplicación de los distintos tratamientos, se estableció un calendario de evaluación con la siguiente pauta: a la semana, a los quince días, al mes, a los 2 meses, a los 3 meses, a los 6 meses, y al año.

Las revisiones se realizaron siguiendo un protocolo de:

- evaluación del dolor
- evaluación y palpación muscular: dolor y función (reposo y movimiento)
- medidas de apertura máxima bucal y rango de movimiento
- exploración y palpación de la ATM : ruidos articulares y dolor condilar
- oclusión: máxima intercuspidadación, lateralidades y protrusiva
- revisiones y ajustes de la férula pertinentes.

La valoración subjetiva del dolor mediante Escala Verbal Simple se realizó a la semana, al mes, 3 meses, 6 meses y un año.

Pautándose a partir de entonces y en congruencia con la mejoría de los síntomas y respuesta positiva al tratamiento, revisiones cada seis meses, hasta el año 2013, como parte de la revisión dental habitual.

El mantenimiento del uso de férula de descarga, y sus revisiones, así como la aplicación de terapia fitoterapéutica, se han continuado hasta la actualidad como protocolo fundamental del tratamiento y mantenimiento de los resultados obtenidos a largo plazo.

III.2.9. TRATAMIENTO DE LOS DATOS ESTADÍSTICOS

El análisis estadístico de las variables se realizó con el programa estadístico SPSS 19.0 para Windows (Statistical Package For The Social Sciences 2010), en el Centro de Proceso de Datos del Servicio Informático de Apoyo a la

Investigación de la Universidad Complutense de Madrid. El nivel de significación se estableció en el 5% (95% confianza). Se considera que un resultado es estadísticamente significativo cuando $p < 0,05$.

Mediante programas específicos se correlacionó la presencia de las distintas variables encontradas con la situación clínica de los pacientes que las presentaban, así como la eficacia de los tratamientos aplicados.

Los datos obtenidos fueron resumidos y archivados en una hoja de cálculo Microsoft® Excel 2007 que contenía las mediciones de las variables analizadas.

Se realizaron los siguientes análisis:

- Estadística descriptiva de variables cualitativas (en función del sexo y la edad) : abrasion dental (desgaste y abfracción), ruidos en la ATM, dolor condilar, limitación de apertura bucal, dolor muscular, puntos gatillo, insomnio, ansiedad, cefalea, con la obtención de frecuencias y porcentajes de las categorías.

Se ha realizado la prueba de T de Student, bajo la hipótesis de que la población estudiada sigue una distribución normal, utilizándose una estimación de la desviación típica. La igualdad de varianzas se contrasta con el test de Levene (lo que nos indica si es más adecuado el test asumiendo varianzas iguales o desiguales). En esta prueba se midieron cada uno de los síntomas respecto al sexo y edad del grupo incluido en la muestra.

- Tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas (comparativo o análisis de la varianza: ANOVA). Test de la Chi cuadrado (χ^2) para contrastar la independencia o influencia entre dos variables cualitativas, donde se emplea el test de la Chi cuadrado de Pearson, que mide la discrepancia entre una distribución observada y otra teórica, indicando en qué medida las diferencias entre ambas se deben al azar. Se utiliza para probar la independencia de valores entre sí, mediante la presentación de los datos en tablas de contingencia. Incluye información en cada casilla del porcentaje en fila y los residuos corregidos no tipificados, para ayudar a descubrir las tramas en los datos que contribuyen a una prueba de chi cuadrado significativa. A mayor X^2 menos verosímil que la hipótesis sea correcta, a menor X^2 más ajustadas se encuentran ambas distribuciones.

IV.RESULTADOS

IV. RESULTADOS

IV.1.DOLOR CRÓNICO Y DTM: DIAGNÓSTICO Y PREVALENCIA

Estudio compuesto por 270 pacientes, de entre 15 y 85 años de edad, 98 hombres y 172 mujeres, la media de edad era de $40,18 \pm 11,11$ años en el total de la muestra, siendo de $42,92 \pm 12,30$ años en los hombres y de $38,62 \pm 10,08$ años en las mujeres. Los hombres constituyen un 36,30% (98 pacientes) del estudio y las mujeres un 63,70% (172 pacientes). (Tabla 1. Gráfico 1)

	TOTAL PACIENTES MUESTRA	HOMBRES	MUJERES
PACIENTES	270	98 (36,30%)	172 (63,70%)
EDAD MEDIA	$40,18 \pm 11,11$ años	$42,92 \pm 12,30$ años	$38,62 \pm 10,08$ años

TABLA 1: Total pacientes del estudio con discriminación de sexo, en número y porcentaje, con edades medias.

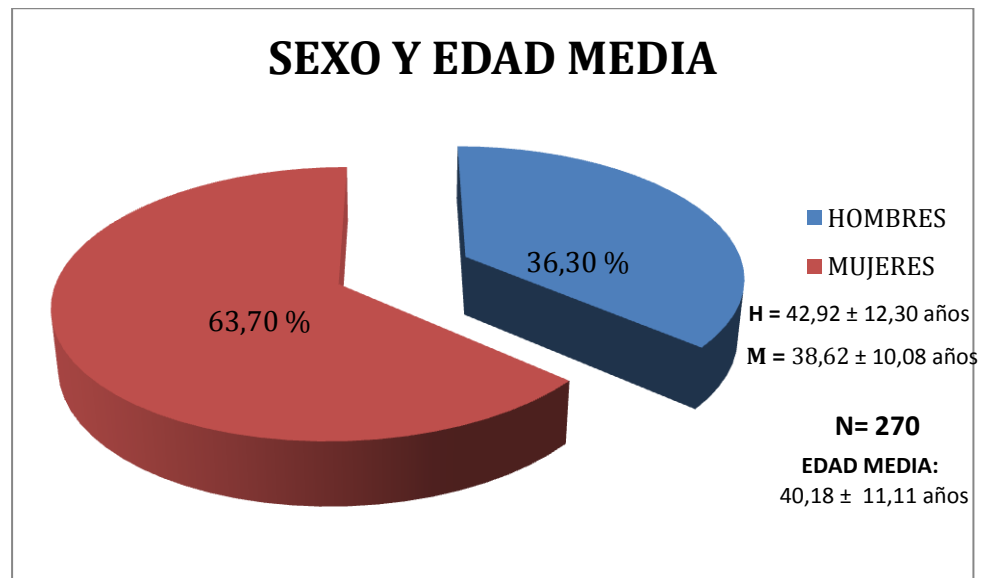


GRÁFICO I : TOTAL PACIENTES DE LA MUESTRA, CON DISCRIMINACIÓN

POR SEXO Y PORCENTAJES, CON EDADES MEDIAS. El 63,70% de la muestra fueron mujeres y el 36,30% hombres cuyas edades medias fueron 38,62 años y 42,92 años de edad respectivamente. Siendo la edad media de la muestra 40,18 años.

La evaluación del dolor se realizó con la Escala Verbal Simple (EVS): antes del tratamiento (Gráfico II, Tabla 2), a la semana, mes, tres meses, seis meses y año post-tratamiento, a los grupos A y B. (Tablas 19,20 y 21. Gráficos X,XI y XII).

La media inicial de dolor (EVS pre-tratamiento) hallada fue de $2,47 \pm 0,52$ en la muestra total de pacientes (N= 270)

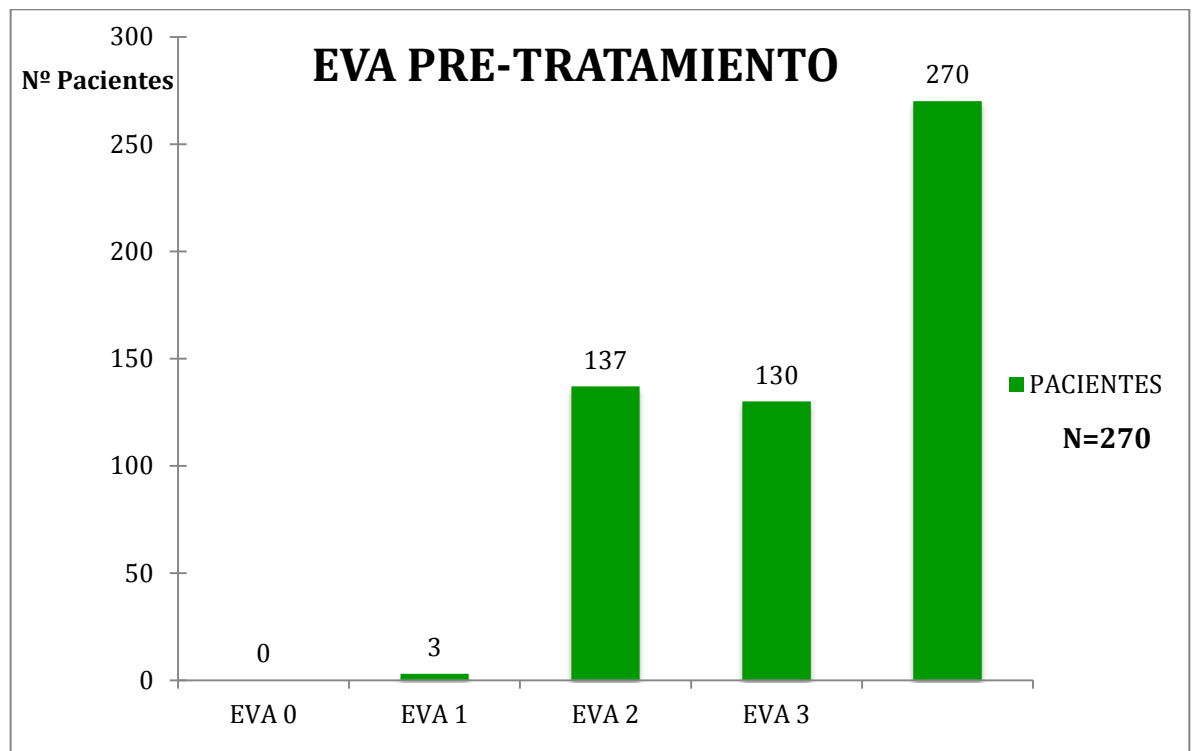


GRÁFICO II: EVALUACIÓN DEL DOLOR EN NÚMERO DE PACIENTES EN LA ESCALA VERBAL SIMPLE PRE-TRATAMIENTO. Los valores de la EVS previos al tratamiento indican que una gran parte de los pacientes acuden con niveles subjetivos de dolor moderado e intenso.

EVALUACIÓN DOLOR PRE-TRATAMIENTO

EN NÚMERO DE PACIENTES y PORCENTAJE

EVS PRE-TTO	TOTAL PACIENTES	% TOTAL
EVS 0	0	0,0%
EVS 1	3	1,1%
EVS 2	137	50,7%
EVS 3	130	48,1%
TOTAL PACIENTES	270	100,0%

TABLA 2: Escala verbal simple (EVS) 0, 1, 2 y 3 en la muestra total pre-tratamiento. N=270. Todos los pacientes acudieron con dolor por lo que el porcentaje de EVS 0 es 0%. Pocos pacientes acudieron con dolor leve (EVS 1), siendo la mayoría los que presentaron dolor moderado (EVS 2) e intenso (EVS 3).

IV.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas evaluados para el estudio de los resultados fueron la presencia de abrasiones, ruidos en la ATM, dolor condilar, limitación de apertura, dolor muscular, puntos gatillo, insomnio, irritabilidad o ansiedad y cefalea. La presencia de bruxismo fue común en todos los pacientes estudiados (100%).

Todas las variables están expresadas en porcentaje de presentación en la muestra del estudio, indicando además su prevalencia en hombres y mujeres y la edad media de presencia en ambos. Las abrasiones se encontraron presentes en un 79,6% siendo un 83,7% de los hombres y un 77,3% de las mujeres. El dolor fue referido como síntoma común en todos los pacientes de la muestra correspondiendo un 36,30% a hombres y un 63,70% a mujeres.

	TOTAL	ABRA SION ES	DOLOR	RUIDO S ATM	DOLOR CONDIL AR	LIMIT ACIÓN APERT URA	DOLOR MUSC ULAR	PUNTOS GATILL O	INSO MNIO	ANSI EDAD	CEFA LEA	BRUX ISM O
% TOT AL		79,6%	100%	91,5%	72,6%	74,4%	99,3%	68,9%	83%	87,4%	83,3%	100%
H	36,3%	38,1%	36,3%	36%	35,7%	36,3%	35,8%	33,9%	34,4%	35,6%	36,9%	36,3%
M	63,7%	61,9%	63,7%	64%	64,3%	63,7%	64,2%	66,1%	65,6%	64,4%	63,1%	63,7%

TABLA 3a: Porcentajes totales de presentación de síntomas evaluados y porcentaje de hombres y mujeres dentro de cada uno. (H = HOMBRES; M = MUJERES. N= 270). P> 0,05. Se expresan los porcentajes de presentación de los diferentes signos y síntomas tanto totales como los que corresponden a hombres y mujeres dentro de cada uno de ellos. Los porcentajes de presentación por sexo están aquí referidos al total de la muestra. Dolor como síntoma y bruxismo están presentes en todos los pacientes.

Los ruidos en la ATM se palparon en un 91,5% de los casos, correspondiendo a un 90,8% de los hombres y un 91,9% de las mujeres. El dolor condilar de la ATM se observó presente en un 72,6% de los casos correspondiendo a un 71,4% de los hombres y a un 73,3% de las mujeres. La limitación de apertura bucal, fue observada en un 74,4%, correspondiendo a un 74,5% de los hombres y a un 74,4% de las mujeres. El dolor muscular en cara, cuello o espalda se encontró en un 99,3% de los pacientes correspondiendo un 98% a hombres y un 100% a mujeres.

Los puntos gatillo se palparon en un 68,90% del total de la muestra, siendo un 64,3% de los hombres, y un 71,5% de las mujeres. El insomnio referido por los pacientes se encontraba presente en un 83% del total de la muestra, correspondiendo a un 78,6% de los hombres y a un 85,5% de las mujeres.

Referían o presentaban irritabilidad o ansiedad un total de 87,40% de la muestra, correspondiendo a un 85,70% de los hombres y a un 88,40% de las mujeres. La cefalea se presentaba en un 83,30% de los casos, correspondiendo a un 87,40% de los hombres y a un 82,60% de las mujeres. El

bruxismo, apretamiento o rechinar dentario, tanto diurno como nocturno se presentaba en el total de la muestra estudiada correspondiendo el porcentaje de sexo al total de la muestra del estudio. (Tablas 3a y 3b y Gráficos III y IV)

	TOTAL	ABRASIONES	DOLOR	RUIDOS ATM	DOLOR CONDILAR	LIMITACIÓN APERTURA	DOLOR MUSCULAR	PUNTOS GATILLO	INSOMNIO	ANSIEDAD	CEFALEA	BRUXISMO
% TOTAL MUESTRA		79,6% (215)	100% (270)	91,5% (247)	72,6% (196)	74,4% (201)	99,3% (268)	68,9% (186)	83% (224)	87,4% (236)	83,3% (225)	100% (270)
% HOMBRES EN MUESTRA	36,3% (N=98)	83,7% (82)	100% (98)	90,8% (89)	71,4% (70)	74,5% (73)	98% (96)	64,3% (63)	78,6% (77)	85,7% (84)	84,7% (83)	100% (98)
% MUJERES EN MUESTRA	63,7% (N=172)	77,3% (133)	100% (172)	91,9% (158)	73,3% (126)	74,4% (128)	100% (172)	71,5% (123)	85,5% (147)	88,4% (152)	82,6% (142)	100% (172)

TABLA 3b: Porcentajes de presentación de los síntomas. Porcentajes totales y porcentajes dentro de cada sexo. (H = HOMBRES; M = MUJERES. N= 270. NH=98; NM= 172) P> 0,05. Los porcentajes de presentación por sexo están referidos al total del mismo sexo, de forma que podemos ver como, por ejemplo, el 83,7% de los hombres que pertenecen a la muestra presentan abrasiones frente al 77,3% de las mujeres.

No se encontró diferencia significativa en la prevalencia de síntomas por sexo. ($p > 0,05$). (Gráficos III y IV. Tabla 3c)

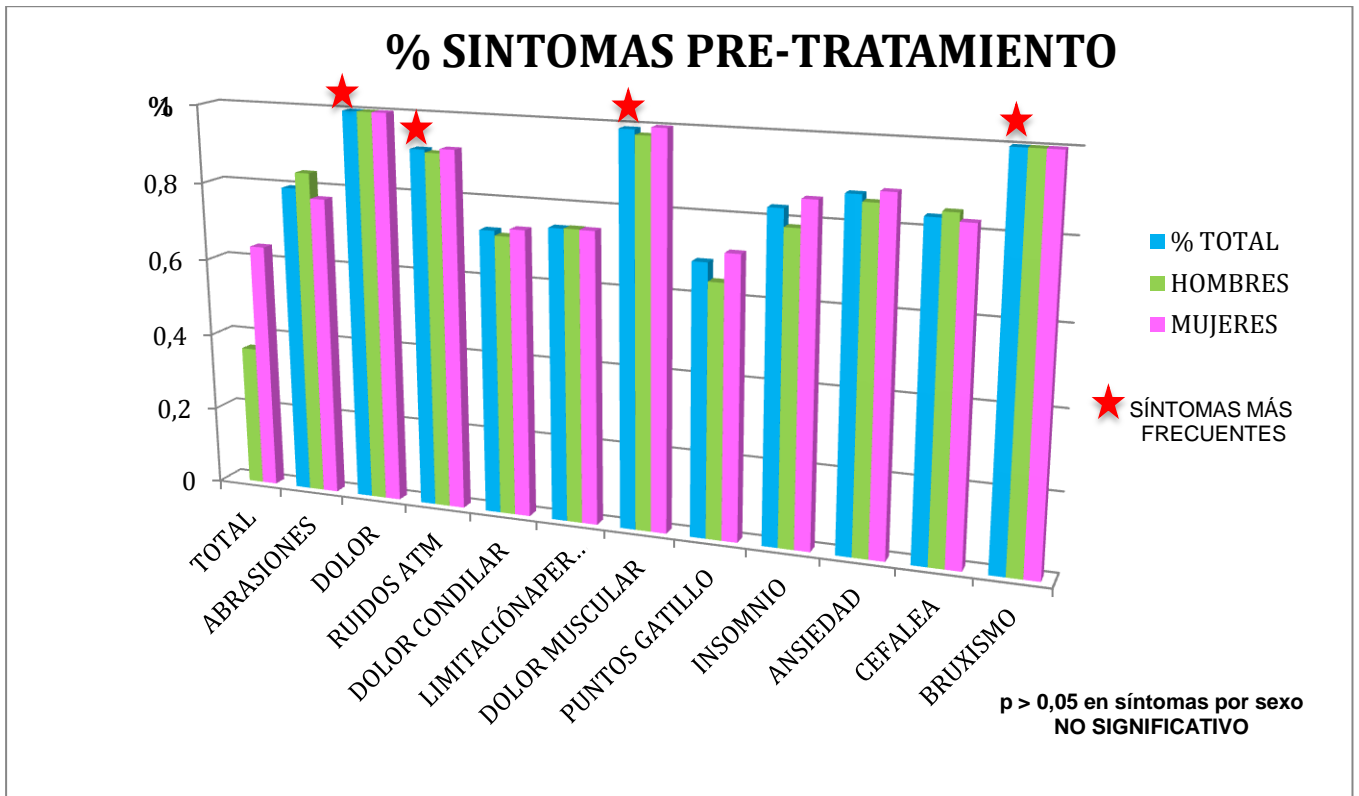


GRÁFICO III: PORCENTAJES DE PRESENCIA DE LOS SÍNTOMAS EVALUADOS EN LA MUESTRA CON DISCRIMINACIÓN POR SEXO. De acuerdo a los resultados de la prueba T de Student en la que la significación = $p < 0,05$, todos los síntomas evaluados tienen una alta prevalencia en la muestra, existiendo pequeñas diferencias entre los sexos, no siendo ninguna significativa.

	AB	RATM	DCOND	LA	DM	PTOS GAT	INSOM	ANS	CEF
SEXO	$p = ,213$	$p = ,768$	$p = ,746$	$p = ,990$	$p = ,060$	$p = ,217$	$p = ,147$	$p = ,527$	$p = ,651$

TABLA 3c: Resultados de Chi cuadrado de Pearson, significación asintótica bilateral, en el cruce de variables y sexo. Significación = $p < 0,05$. En ninguna variable existe diferencia significativa por sexo.

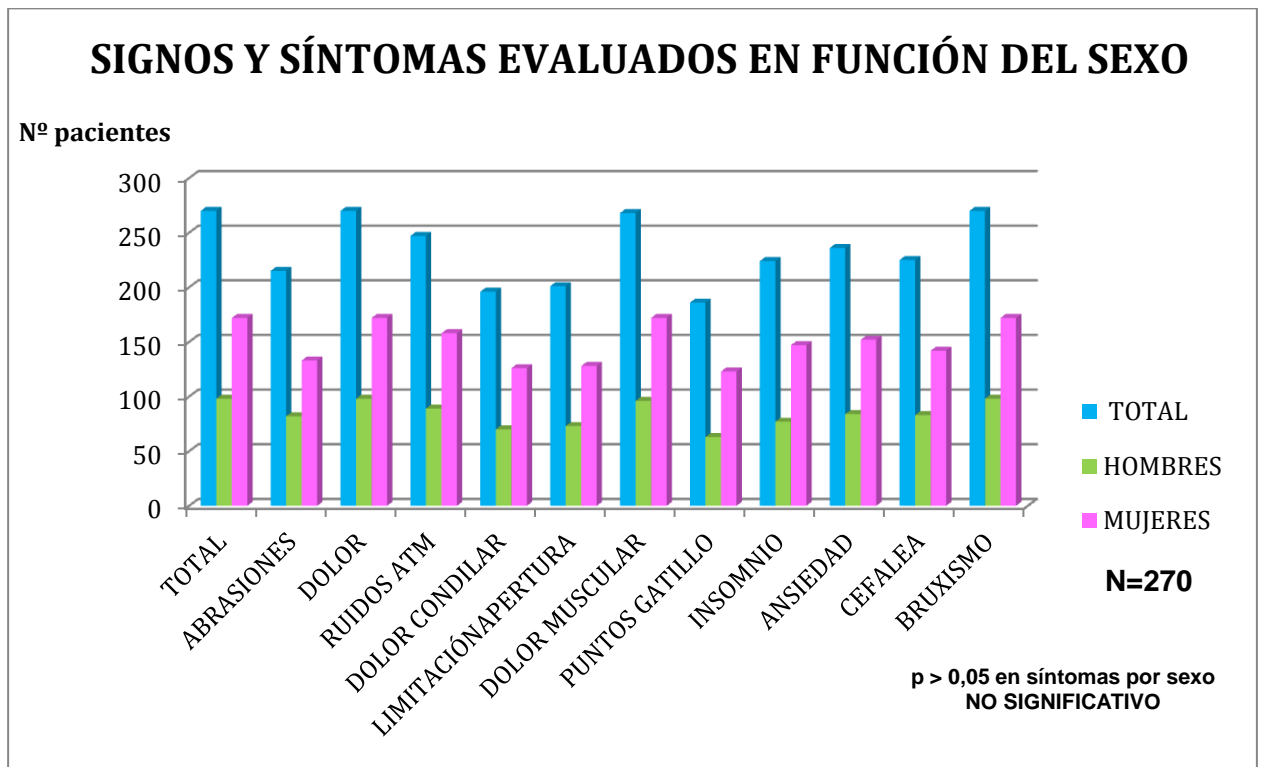


GRÁFICO IV: SIGNOS Y SÍNTOMAS EVALUADOS EN FUNCIÓN DEL SEXO. Tras la realización de la prueba T de Student (significación = $p < 0,05$), representados todos los síntomas evaluados en valores absolutos en función del sexo no se encontró ningún resultado significativo.

Tras el estudio estadístico de la prueba T de Student de cada síntoma respecto a la edad observamos que en referencia a los desgastes y abfracciones, éstos se presentaban en una media total de edad de $40,84 \pm 11,87$ años, ($43,50 \pm 13,56$ años en hombres y $39,20 \pm 10,74$ años en mujeres).

Respecto a los ruidos articulares, se presentaban en pacientes con una media de edad total de $40,10 \pm 11,18$ años, ($42,73 \pm 12,44$ años en hombres y $38,61 \pm 10,15$ años en mujeres).

En el dolor condilar, a la palpación, en los movimientos de apertura y cierre mandibular, la media de edad era de $40,85 \pm 11,32$ años en total, ($43,76 \pm 12,86$ años en hombres y $39,24 \pm 10,07$ años en mujeres).

La limitación de la apertura se encontraba presente en una media de edad total de $40,95 \pm 11,32$ años, ($44,64 \pm 12,48$ años en hombres y $38,84 \pm 10,06$ años en mujeres).

La media de edad encontrada en la presencia de puntos gatillo de pacientes totales de la muestra que los padecían fue de $39,94 \pm 10,95$ años, ($43,06 \pm 12,10$ años en hombres y $38,34 \pm 9,99$ años en mujeres). En el padecimiento de insomnio, la media de edad hallada fue de $40,11 \pm 10,74$ años, ($42,73 \pm 12,15$ años en hombres y $38,73 \pm 9,69$ años en mujeres).

Los pacientes que referían o presentaban irritabilidad o ansiedad se encontraban en una media de edad de $40,22 \pm 11,06$ años, ($42,49 \pm 11,92$ años en hombres y $38,97 \pm 10,39$ años en mujeres). Respecto a la presencia de cefalea, la edad media total hallada fue de $40,46 \pm 10,93$ años, ($42,46 \pm 11,91$ años en hombres, y $39,30 \pm 10,19$ años en mujeres).

El promedio de edad encontrado para el dolor muscular facial, cervical o de espalda, fue de $40,16 \pm 11,14$ años en la muestra total, ($42,92 \pm 12,43$ en hombres y $38,62 \pm 10,08$ en mujeres).

Para el dolor y el bruxismo, al ser signos y síntomas que presentaban todos los pacientes objeto del estudio, el promedio de edad fue el general de la muestra total de pacientes incluidos en el estudio, $40,18 \pm 11,11$ años de media total, ($42,92 \pm 12,30$ años en hombres y $38,62 \pm 10,08$ años en mujeres).

(Tablas 4,5, y 6)

	EDAD EN AÑOS PROMEDIO MUESTRA	ABRASIONES años		RUIDOS ATM años		DOLOR CONDILAR años		LIMITACIÓN APERTURA años	
TOT	40,18 ±11,11	40,84 ±11,87		40,10 ±11,18		40,85 ±11,32		40,95 ±11,32	
H	42,92 ±12,30	43,50 ±13,16	38,10%	42,73 ±12,44	36%	43,76 ±12,86	35,7%	44,64 ±12,48	36,3%
M	38,62 ±10,08	39,20 ±10,74	61,90%	38,61 ±10,15	64%	39,24 ±10,07	64,3%	38,84 ±10,06	63,7%

TABLA 4: Edad promedio total de la muestra, y edades promedio con discriminación de sexo de pacientes con abrasiones (AB), ruidos atm (RATM), dolor condilar (DCOND) y limitación de apertura (LA), siendo la 1ª columna la edad media de hombres/mujeres (H/M) que padecen ese síntoma y la 2ª columna el % de H/M que padecen ese mismo síntoma en porcentajes.

	EDAD EN AÑOS PROMEDIO MUESTRA	PUNTOS GATILLO años		INSOMNIO años		IRRITABILIDAD O ANSIEDAD años		CEFALEA años	
TOT	40,18 ±11,11	39,94 ±10,95		40,11 ±10,74		40,22 ±11,06		40,46 ±10,93	
H	42,92 ±12,30	43,06 ±12,10	33,9%	42,73 ±12,15	34,4%	42,49 ±11,92	35,6%	42,46 ±11,91	36,9%
M	38,62 ±10,08	38,34 ±9,99	66,1%	38,73 ±9,69	65,6%	38,97 ±10,39	64,4%	39,30 ±10,19	63,1%

TABLA 5: Edad promedio total de la muestra, y edades promedio con discriminación de sexo de pacientes con puntos gatillo (PTOS GAT), insomnio (INSOM), irritabilidad o ansiedad (IRRITAB O ANS) y cefalea (CEF), siendo la 1ª columna la edad media de hombres/mujeres (H/M) que padecen ese síntoma y la 2ª columna el % de H/M que padecen ese mismo síntoma en porcentajes.

	EDAD EN AÑOS PROMED MUESTRA	DOLOR MUSCULAR años		DOLOR/ BRUXISMO años	
%TOT	40,18 \pm 11,11	40,16 \pm 11,14	99,3%	40,18 \pm 11,11	
H	42,92 \pm 12,30	42,92 \pm 12,43	35,8%	42,92 \pm 12,30	36,30%
M	38,62 \pm 10,08	38,62 \pm 10,08	64,2%	38,62 \pm 10,08	63,70%

TABLA 6: Edad promedio total de la muestra, y edades promedio con discriminación de sexo de pacientes con dolor muscular (DM), dolor (D) y bruxismo (BRUX), siendo la 1ª columna la edad media de hombres/mujeres (H/M) que padecen ese síntoma y la 2ª columna el % de H/M que padecen ese mismo síntoma en porcentajes

Del estudio de la prueba T de Student, en la que se ha comparado cada síntoma por separado respecto a la edad y en segundo lugar respecto al sexo, se demuestra que la incidencia de todos los síntomas analizados es superior en mujeres mayores de 36 años (39,31 \pm 10,38 años).

La presentación del conjunto de todos los síntomas evaluados (además del dolor, el dolor muscular y el bruxismo que estaba presente en toda la muestra del estudio), se encontró en un total de 80 pacientes que corresponden a un 29,63% del total de pacientes, siendo un 11,48% correspondiente a hombres y un 18,15% a mujeres. (Tabla 7, Gráfico 5). Estos valores indican que un 31,6% de los hombres y un 28,4% de las mujeres presentaban todos los síntomas.

	PACIENTES	% TOTAL	EDAD MEDIA EN AÑOS
TOTAL	80	29,63%	41,16 \pm 12,50
H	31	11,48%	44,10 \pm 14,98
M	49	18,15%	39,31 \pm 10,38

TABLA 7: Evaluación del número total y porcentaje de pacientes que presentaban todos los síntomas, media de edad en años de dicho grupo, y promedio del mismo en función del sexo.

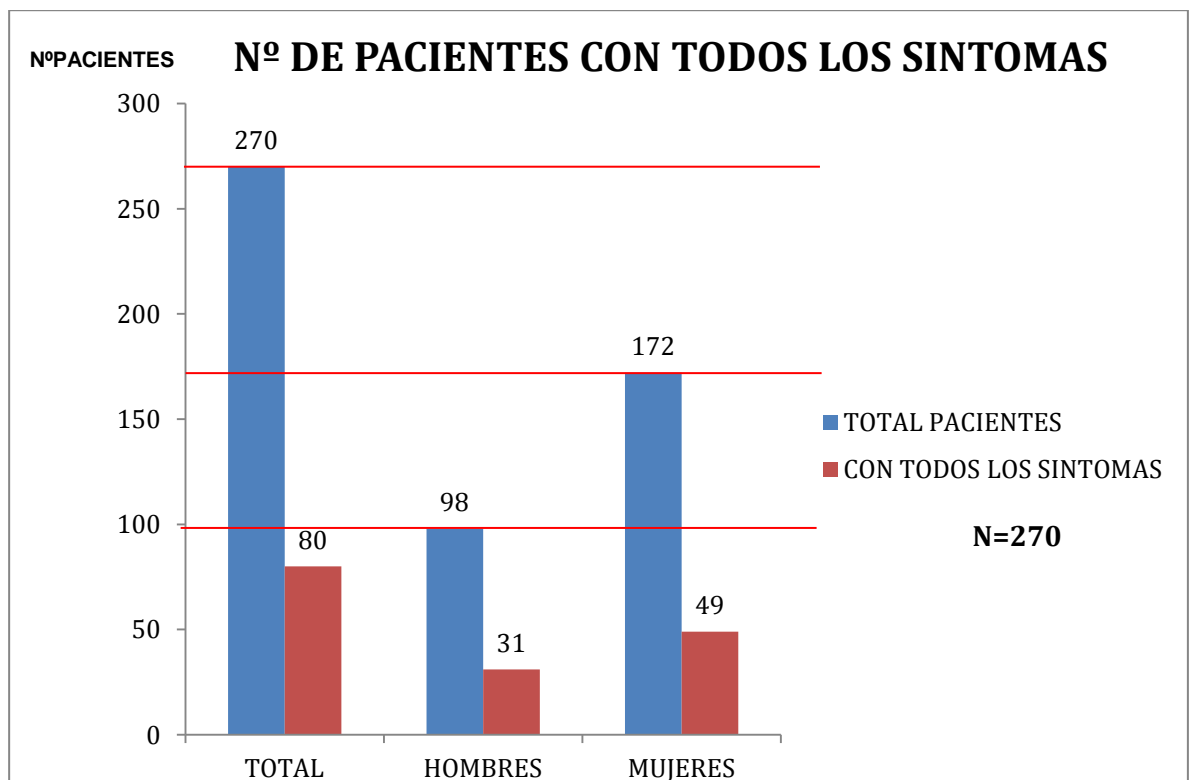


GRÁFICO V: NÚMERO TOTAL DE PACIENTES QUE PRESENTABAN TODOS LOS SÍNTOMAS, Y EN FUNCIÓN DEL SEXO. De las 172 mujeres del estudio sólo 49 presentaron todos los síntomas (28,4%), y de los 98 hombres del estudio sólo 31 presentaban todos los síntomas (31,6%).

Con el objeto de valorar la relación de la limitación de apertura respecto a la severidad del desorden temporomandibular y su validez como criterio diagnóstico aislado, se evaluó su presencia en la muestra respecto a los restantes signos objetivos y excluyendo los referidos exclusivamente por el paciente (ansiedad e insomnio).

De todos los pacientes del estudio que presentaban abrasiones, dolor, ruidos en la ATM, dolor condilar, puntos gatillo, dolor muscular y bruxismo un 38,89% (105 pacientes) presentaban limitación de la apertura bucal, de los cuales un 14,44% (39 pacientes) eran hombres y un 24,44% (66 pacientes) mujeres. (Tabla 8, Gráfico VI)

ABRASIONES/DOLOR/RUIDOS ATM/DOLOR COND/PUNTOS GATILLO/ DOLOR MUSCULAR/BRUXISMO					
TOTAL SI LIMITACIÓN	105	38,89%	40,80 ±12,49		
APERTURA			años		
H	39	14,44%	44,38 ±13,94		
			años		
M	66	24,44%	38,68 ±11,12		
			años		

TABLA 8: Total numérico y en porcentaje de los pacientes que presentaban limitación de apertura (LA) en conjunción con AB/D/RATM/DCOND/PTOSGAT/DM/BRUX, y su media de edad y total numérico y en porcentaje de su proporción en función al sexo.

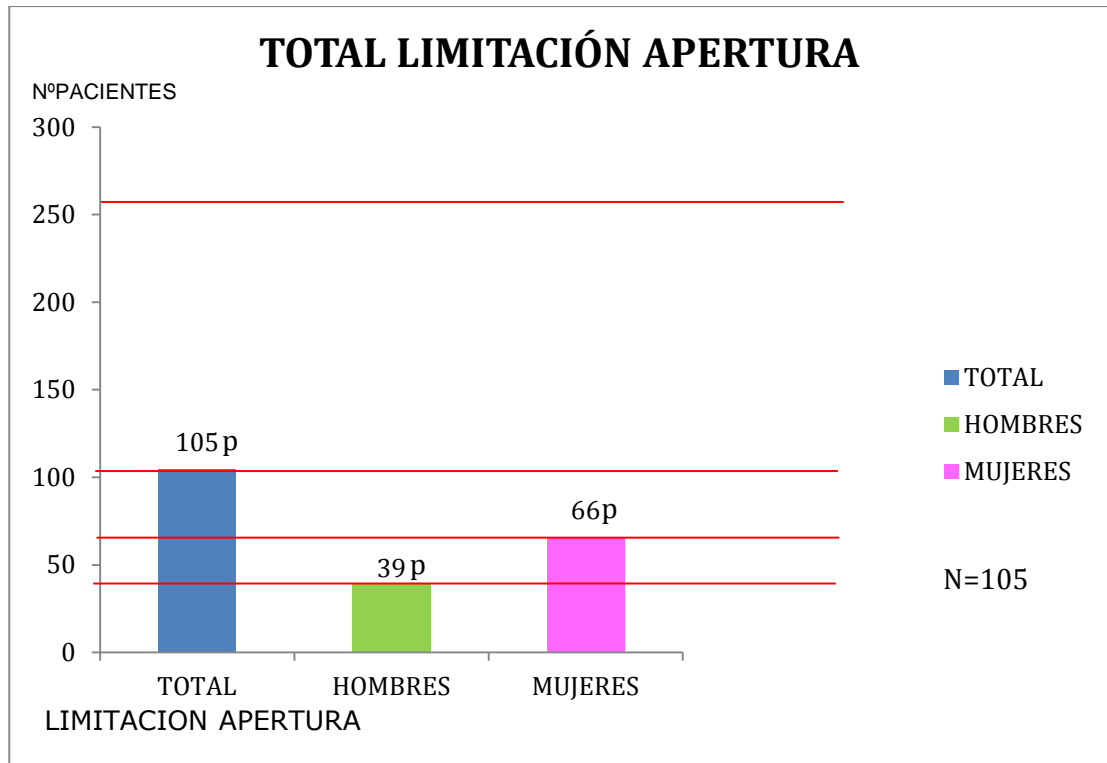


GRÁFICO VI: TOTAL NUMÉRICO DE LOS PACIENTES QUE PRESENTABAN LIMITACIÓN DE APERTURA VERSUS AB/D/RATM/DCOND/PTOSGAT/DM/BRUX, Y SU VALOR EN FUNCIÓN DEL SEXO.

p= pacientes. Los valores absolutos de pacientes que presentaban limitación de apertura y además abrasiones, dolor, ruidos articulares, dolor condilar, puntos gatillo, dolor muscular y bruxismo corresponden a 105 de los que 39 eran hombres y 66 mujeres.

Un total de 2,59% pacientes (7 pacientes) con los mismos síntomas no presentaban limitación de apertura, de los cuales 0% eran hombres y un 100% mujeres (7 pacientes). (Tabla 9)

**ABRASIONES/DOLOR/RUIDOS ATM/DOLOR CONDILAR /
PUNTOS GATILLO/DOLOR MUSCULAR/BRUXISMO**

TOTAL NO LIMITACIÓN APERTURA	7 pacientes	2,59%	42±11,47años
HOMBRES	0	0%	
MUJERES	7	100%	

TABLA 9: Total numérico y en porcentaje de los pacientes que no presentaban LA en conjunción con AB/D/RATM/DCOND/PTOSGAT/DM/BRUX, y total numérico y en porcentaje de su proporción en función al sexo.

Se realizó el estudio de la presencia de insomnio o alteraciones en el ritmo del sueño que referían los pacientes que además presentaban los restantes signos y síntomas, excluyendo la ansiedad, para valorar la presencia del insomnio en los pacientes DTM sin influencia de la respuesta emocional.

Del total de pacientes que presentaban limitación de apertura (LA), abrasiones (AB), ruidos articulares (RATM), dolor (D), dolor condilar (DCOND), puntos gatillo (PTOSGAT), dolor muscular (DM), y bruxismo (BRUX), un 34,07% (92 pacientes) de los mismos padecían insomnio, de ellos un 12,6% (34 pacientes) eran hombres con una edad media de $44,56 \pm 14,55$ años, y un 21,5% (58 pacientes) mujeres cuya media de edad era de $38,47 \pm 10,15$ años. (Tabla 10, Gráfico VII)

**LIMITACIÓN APERTURA/ABRASIONES/DOLOR/RUIDOS ATM/
DOLOR CONDILAR/ PUNTOS GATILLO/ DOLOR MUSCULAR/ BRUXISMO**

	Nº PACTS	% INSOMNIO SOBRE TOTAL ESTUDIO	EDAD MEDIA INSOMNIO
TOTAL SÍ INSOMNIO	92	34,07%	40,72±12,25 años
HOMBRES	34	12,6%	44,56±14,55 años
MUJERES	58	21,5%	38,47±10,15 años

TABLA 10: Representación en número y porcentaje de los pacientes que además de LA, AB, D, RATM, DCOND, PTOSGAT, DM Y BRUX presentaban INSOMNIO, y porcentaje en función del sexo y de la edad media en la proporción encontrada de hombres y mujeres.

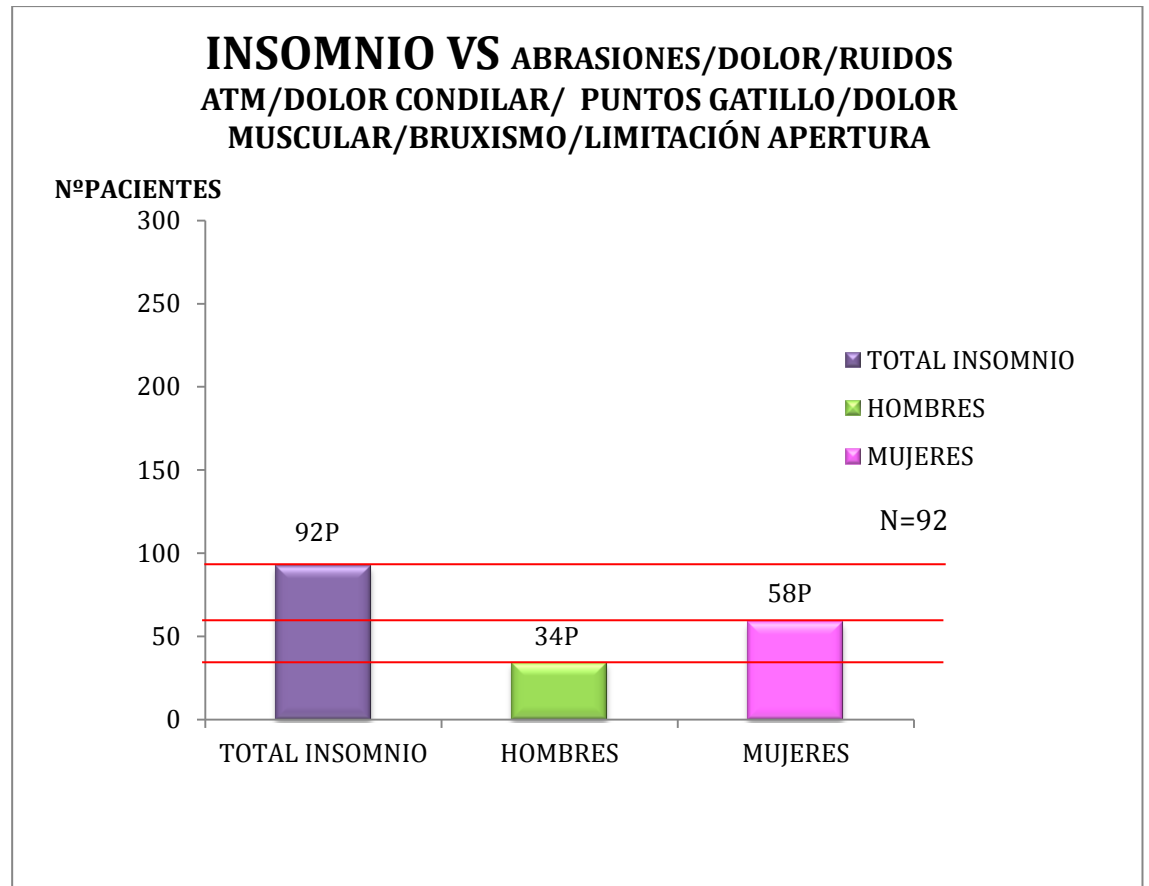


GRÁFICO VII: REPRESENTACIÓN EN NÚMERO DE LOS PACIENTES QUE PRESENTABAN INSOMNIO VERSUS LA, AB, D, RATM, DCOND, PTOSGAT, DM Y BRUX EN FUNCIÓN DEL SEXO. p= pacientes. Los valores absolutos de pacientes que presentaban insomnio y además limitación de apertura, abrasiones, dolor, ruidos articulares, dolor condilar, puntos gatillo, dolor muscular y bruxismo corresponden a 92 de los que 34 eran hombres y 58 mujeres.

De todo el grupo de pacientes cuyos síntomas eran: limitación de apertura bucal (LA), abrasiones (AB), dolor (D), ruidos articulares (RATM), dolor condilar (DCOND), puntos gatillo (PTOSGAT), dolor muscular (DM) y bruxismo (BRUX), un 4,8% (13 pacientes) no presentaba insomnio, siendo un 4,76% hombres (5 pacientes) y un 7,62% mujeres (8 pacientes), con una edad media de de 41,38 \pm 14,60 años, (43,20 \pm 9,88 años en hombres y 40,25 \pm 17,48 años en mujeres). (Tabla 11)

LA/AB/D/RATM/DCOND/PTOSGAT/DM/BRUX

	Nº PACTS	% NO INSOMNIO SOBRE TOTAL ESTUDIO	EDAD MEDIA EN AÑOS NO INSOMNIO
TOTAL NO INSOMNIO	13	4,81%	41,38±14,60 años
HOMBRES	5	1,85%	43,20±9,88 años
MUJERES	8	2,96%	40,25±17,48 años

TABLA 11: Evaluación en número y porcentaje de los pacientes que no presentaban insomnio en concomitancia con LA, AB, D, RATM, DCOND, PTOSGAT, DM Y BRUX, y porcentaje en función del sexo y de la edad media en la proporción encontrada de hombres y mujeres.

Para evaluar la influencia del estado emocional en los pacientes con DTM, se estudió la presencia de ansiedad en aquellos pacientes que presentaban limitación de apertura, abrasiones, dolor, ruidos articulares, dolor condilar, puntos gatillo, dolor muscular y bruxismo, encontrándose que un 37% (100 pacientes) la padecía, con una edad media de $40,72 \pm 12,71$ años, siendo un 16,29% (36 pacientes) hombres (edad media de $44 \pm 14,37$ años), y un 23,7% (64 pacientes) mujeres (media de edad de $38,88 \pm 11,16$ años). (Tabla 12, Gráfico VIII)

**LIMITACIÓN APERTURA/ABRASIONES/DOLOR/RUIDOS ATM/
DOLOR CONDILAR/PUNTOS GATILLO/DOLOR MUSCULAR/BRUXISMO**

	Nº PACTS	% ANSIEDAD SOBRE TOTAL ESTUDIO	EDAD MEDIA EN AÑOS ANSIEDAD
TOTAL SÍ ANSIEDAD	100	37,04%	40,72±12,71 años
H	36	13,33%	44,00±14,37 años
M	64	14,40%	38,88±11,16 años

TABLA 12: Evaluación en número y porcentaje de los pacientes que presentaban **ANSIEDAD** además de LA, AB, D, RATM, DCOND, PTOSGAT, DM Y BRUX, y porcentaje en función del sexo y de la edad media en la proporción encontrada de hombres y mujeres.

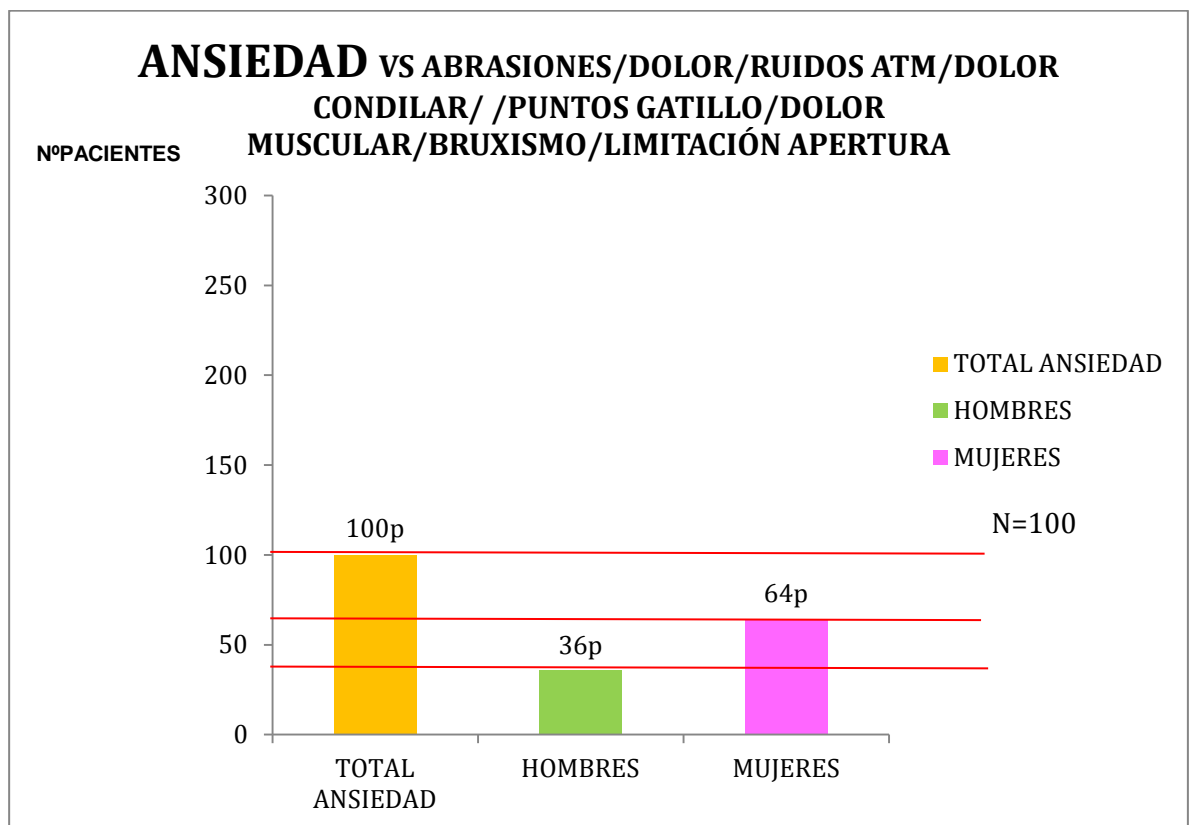


GRÁFICO VIII: : REPRESENTACIÓN EN NÚMERO DE LOS PACIENTES QUE PRESENTABAN ANSIEDAD VERSUS LA, AB, D, RATM, DCOND, PTOSGAT, DM Y BRUX EN FUNCIÓN DEL SEXO.

P = pacientes. Los valores absolutos de pacientes que presentaban ansiedad y además abrasiones, dolor, ruidos articulares, dolor condilar, puntos gatillo, dolor muscular, bruxismo y limitación de apertura, corresponden a 100 de los que 36 eran hombres y 64 mujeres.

Comparando este mismo grupo de pacientes se encontró que un 0,74% (2 pacientes) no padecían ansiedad (edad media $35,50 \pm 14,85$ años), siendo de dicho porcentaje un 50% hombres (1 paciente), y un 50% (1 paciente) mujeres, con edades medias de $46,00 \pm 0,00$ años en hombres y $25,00 \pm 0,00$ años en mujeres. (Tabla 13)

**LIMITACIÓN APERTURA/ABRASIONES/DOLOR/ RUIDOS ATM/
DOLOR CONDILAR/ PUNTOS GATILLO/ DOLOR MUSCULAR/ BRUXISMO**

	Nº PACTS	% NO ANSIEDAD SOBRE TOTAL ESTUDIO	EDAD MEDIA EN AÑOS NO ANSIEDAD
TOTAL NO ANSIEDAD	2	0,74%	35,50±14,85 AÑOS
HOMBRES	1	50%	46,00,±0,00 AÑOS
MUJERES	1	50%	25,00,±0,00 AÑOS

TABLA 13: Evaluación en número y porcentaje de los pacientes que no presentaban ANSIEDAD pero sí LA, AB, D, RATM, DCOND, PTOSGAT, DM Y BRUX, y porcentaje en función del sexo y de la edad media en la proporción encontrada de hombres y mujeres.

Según los resultados obtenidos tras la prueba de Levene y el cruce de las variables edad y sexo con cada uno de los síntomas, obtenemos resultados no significativos de todos los síntomas respecto a dichas variables. Sin embargo, sexo y edad si tienen diferencias significativas en su cruce, lo que nos indica su interdependencia. (Tabla 14)

LEVENE	Sexo	Abras	RATM	DCond	LA	DM	Ptos Gat	Insom	Ansied	Cefal
Edad	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO

TABLA 14: Prueba de LEVENE para la EDAD Y SÍNTOMAS.

La prueba de Levene no arroja ningún resultado significativo del tratamiento conservador (férula + Tratamiento farmacológico: Ibuprofeno® 600mg y Myolastan®, o bien, Férula + Tratamiento farmacológico: Robaxisal®) respecto de la edad.

El resultado de la prueba de Chi cuadrado de Pearson al cruzar todos los síntomas entre sí, aparece resumido en la siguiente tabla: (Tabla 15)

PEARSON	ABRASIONES	RUIDOS ATM	DOLOR CONDILAR	LIMITACIÓN APERTURA	DOLOR MUSCULAR	PUNTOS GATILLO	INSOMNIO	ANSIEDAD	CEFALEA
SEXO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
ABRASIONES		NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
RUIDOS ATM			SI P = ,022	NO	NO	NO	NO	SI P = ,041	NO
DOLOR CONDILAR				SI P = ,000	NO	SI P = ,000	NO	SI P = ,006	SI P = ,005
LIMITACIÓN APERTURA					SI p = ,015	SI P = ,000	SI P = ,007	NO	NO
DOLOR MUSCULAR						SI P = ,035	NO	NO	NO
PUNTOS GATILLO							SI P = ,007	SI P = ,000	SI P = ,005
INSOMNIO								SI P = ,002	SI P = ,000
ANSIEDAD									SI P = ,000

TABLA 15: Prueba de CHI CUADRADO de PEARSON para los SÍNTOMAS. P < 0,05

En el estudio comparativo de ciertas variables, nos aparecen resultados significativos, lo que demuestra la relación entre ellas:

• Dolor condilar y :

- limitación de apertura
- puntos gatillo
- ruidos articulares
- cefalea
- ansiedad

• Puntos gatillo y :

- limitación de apertura
- dolor condilar
- dolor muscular
- insomnio
- ansiedad
- cefalea

• Ruidos ATM y :

- dolor condilar
- ansiedad

• Insomnio y :

- limitación de apertura
- ansiedad
- cefalea

• Ansiedad y cefalea

IV.3. TRATAMIENTO

Los tratamientos aplicados en el estudio fueron la realización de férula de descarga (instaurada en todos los pacientes), fisioterapia, TENS, Aqualizer™, fitoterapia, tratamiento farmacológico (Myolastan® y Espidifen® 600mg en 183 pacientes (Grupo A) y Robaxisal® compuesto 380/300 mg en los 87 restantes (Grupo B)) (Tabla 16).

TRATAMIENTOS APLICADOS

GRUPO A	GRUPO B
Férula Descarga	Férula Descarga
Espidifen® 600mg + Myolastan®	Robaxisal® compuesto 380/300 mg
	Fisioterapia- autofisioterapia
	Cognitivo-conductual
	TENS
	Fitoterapia
	Aumento Dimensión vertical
	Aqualizer®

TABLA 16 Tratamientos aplicados

La prueba Chi cuadrado de Pearson al estudiar los distintos síntomas con los tratamientos aplicados nos revela valores significativos en las siguientes variables: (Tabla 17)

PRUEBA CHI CUADRADO DE PEARSON

	Valor	Significación asintótica bilateral (p)
Aumento de dimensión vertical y dolor condilar	4,704	,030
Fisioterapia y cefalea	5,030	,025
Fitoterapia y cefalea	8,953	,030

**TABLA 17: Prueba de CHI CUADRADO de PEARSON para SINTOMAS
y TRATAMIENTOS. $P < 0,05$**

Lo que demuestra la dependencia entre ellas. No se ha observado ninguna diferencia significativa entre la aplicación del tratamiento conservador (Férula+Tratamiento farmacológico) y la aplicación de terapias alternativas en relación al sexo. La utilización de férula no ha sido considerada en el tratamiento estadístico al ser común a todos los pacientes, así como el bruxismo en el caso de los síntomas.

No se encontraron diferencias significativas en los tratamientos aplicados con respecto a la edad, salvo en el caso de la farmacoterapia: Grupo A: Ibuprofeno® 600mg+ Myolastan® y Grupo B: Robaxisal®, donde para ambos se hallaron diferencias significativas ($p = ,023$ y $p = ,23$ respectivamente).

De la población total que compone la muestra del estudio (270 pacientes), a 183 de ellos (GRUPO A), se les aplicó el tratamiento conservador consistente en: uso de férula + tratamiento farmacológico Ibuprofeno® 600mg+ Myolastan®.

A los 87 restantes (GRUPO B), se les aplicó además de un tratamiento conservador consistente en: uso de férula + tratamiento farmacológico con Robaxisal®, alguna o varias de las siguientes terapias alternativas: aumento de la dimensión vertical, fisioterapia-autofisioterapia, TENS (estimulación eléctrica transcutánea), Aqualizer™, fitoterapia y terapia cognitiva-conductual.

La variación en el tratamiento farmacológico dentro del tratamiento conservador se realizó de acuerdo a estudios que avalan un menor número de efectos secundarios sobre el organismo, así como una mayor efectividad en el tratamiento de los DTM, del Robaxisal® frente a la asociación de AINES (Ibuprofeno®) + relajantes musculares convencionales (Myolastan®), así como a la evidencia de nuestros propios resultados en cuanto a efectividad en el alivio de dolor y sintomatología.

Del estudio estadístico de los distintos síntomas bajo la aplicación de los dos tipos de tratamiento previamente mencionados (Grupo A y B), se deduce que en todos los síntomas, a excepción de la abrasión y los ruidos articulares, la utilización del método conservador combinado con terapias alternativas arroja mejores resultados; puesto que el alivio de la sintomatología de los DTM en su conjunto, y más concretamente el dolor, presentó una mejoría significativa en intensidad, más rápida en el tiempo, así como ausencia de recidiva o recaída. (Gráficos , IX, X y XI. Tabla 18)

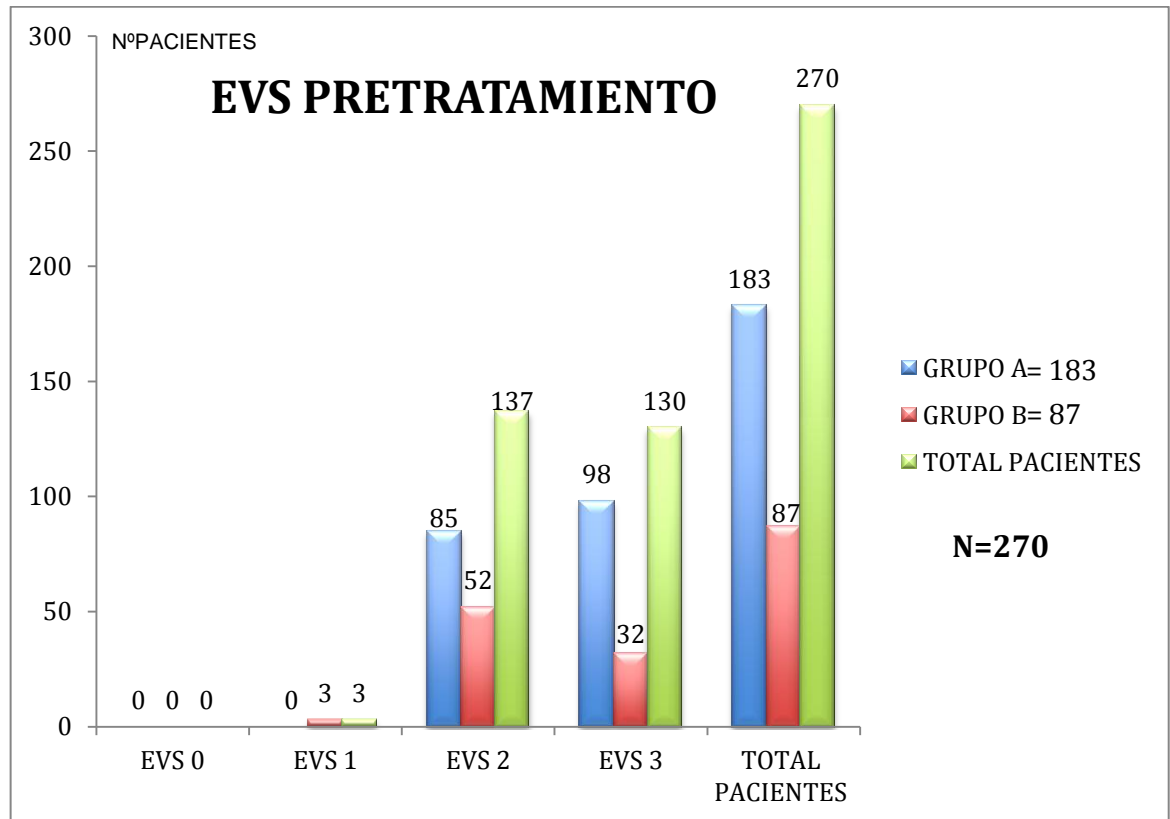


GRÁFICO IX: ESCALA VERBAL SIMPLE PRE-TRATAMIENTO GRUPOS A Y B. N=270. En la representación de la escala verbal simple (EVS) pretratamiento se puede observar la elevada incidencia de valores de intensidad del dolor moderado (EVS 2: 137) e intenso (EVS 3: 130) que presentaban los pacientes antes del tratamiento. Así como el escaso número de pacientes con dolor leve (EVS 1: 3)

**EVALUACIÓN DOLOR EN GRUPOS A Y B PRE-TRATAMIENTO EN
NÚMERO DE PACIENTES Y PORCENTAJE**

EVS PRE-TTO	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL PACIENTES	GRUPO A	GRUPO B	TOTAL
EVS 0	0	0	0	0,0%	0,0%	0,0%
EVS 1	0	3	3	0,0%	3,4%	1,1%
EVS 2	85	52	137	46,4%	59,8%	50,7%
EVS 3	98	32	130	53,6%	36,8%	48,1%
TOTAL PACIENTES	183	87	270	100,0%	100,0%	100,0%

TABLA 18: ESCALA VERBAL SIMPLE: 0, 1, 2, y 3 en los GRUPOS A Y B PRE-TRATAMIENTO. El porcentaje de pacientes con dolor moderado (EVS 2) e intenso (EVS 3) de ambos grupos A y B previo al tratamiento y representado en rojo era muy elevado frente a los valores de dolor leve (EVS 1).

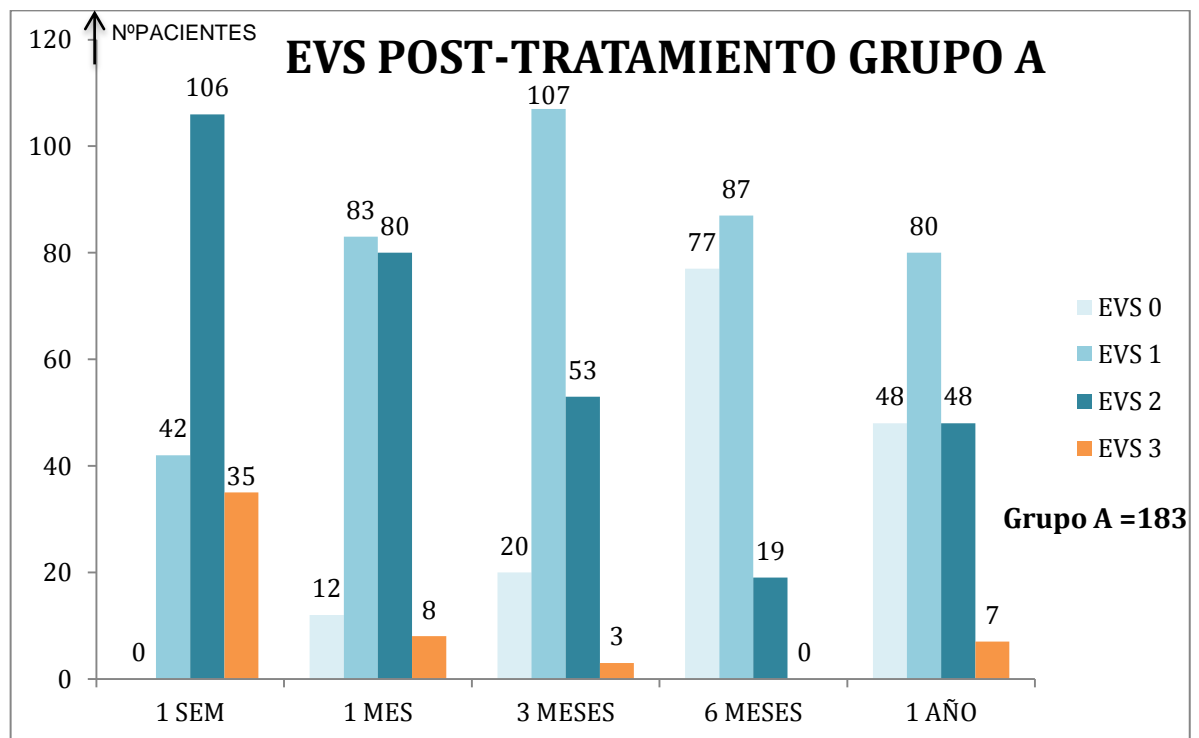


GRÁFICO X: ESCALAS VERBALES SIMPLES GRUPO A: SEMANA, MES, 3 MESES, 6 MESES Y AÑO DE TRATAMIENTO. N=183. En la evolución de los pacientes del Grupo A a lo largo del tratamiento se observan una evolución progresiva desde la primera semana al tercer mes, estabilizándose los resultados al sexto mes con una evolución más lenta, mientras que al año pueden observarse de nuevo valores de dolor intenso (EVS 3)

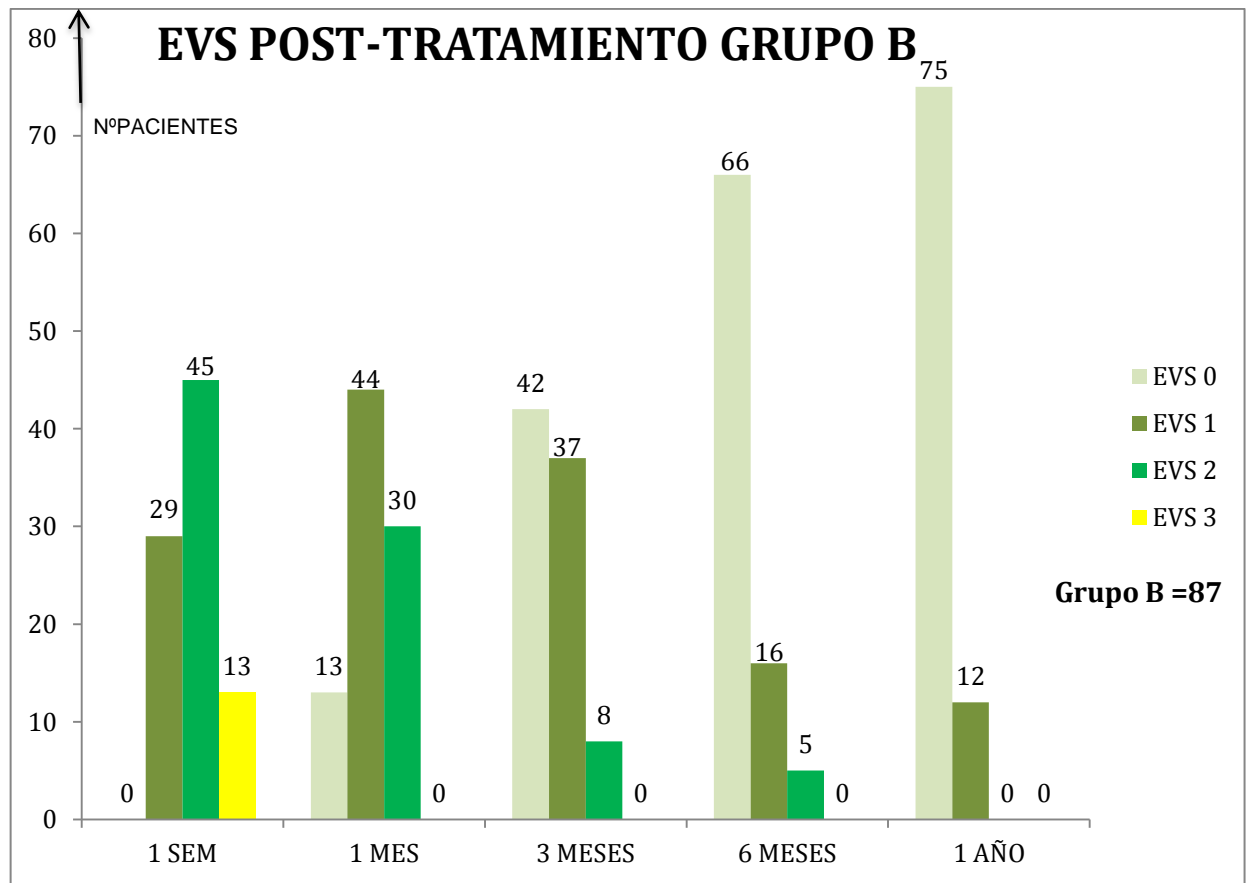


GRÁFICO XI: ESCALAS VERBALES SIMPLES GRUPO B: SEMANA, MES, 3 MESES, 6 MESES Y AÑO DE TRATAMIENTO. N=87. En la evolución de los pacientes del Grupo B se observa una evolución progresiva a lo largo de todo el tratamiento desde la primera semana al año, con la total desaparición de valores de dolor intenso (EVS 3)

Respecto a la recidiva o recaída en el tiempo, comparando ambos grupos estudiados, al año, se han observado mejores resultados en el Grupo B, donde no fueron observadas. (Tablas 19 y 21, Gráficos XII al XVI)

EVOLUCIÓN DOLOR EN PACIENTES GRUPO B

	GRUPO B			
	EVS 0	EVS 1	EVS 2	EVS 3
1 SEM	0	29	45	13
1 MES	13	44	30	0
3 MESES	42	37	8	0
6 MESES	66	16	5	0
1 AÑO	75	12	0	0

TABLA 19: ESCALAS VERBALES SIMPLES en pacientes GRUPO B: a la SEMANA, MES, 3 MESES, 6 MESES y AÑO de TRATAMIENTO. N=87. Los valores en rojo representan la evolución favorable del dolor en el Grupo B y su estabilización, con la ausencia de recaídas (EVS 3= 0 a partir del mes)

Los pacientes del Grupo A, sí presentaron recaídas al año (Tablas 20 y 21, Gráficos XII al XVI).

EVOLUCIÓN DOLOR EN PACIENTES GRUPO A

	GRUPO A			
	EVS 0	EVS 1	EVS 2	EVS 3
1 SEM	0	42	106	35
1 MES	12	83	80	8
3 MESES	20	107	53	3
6 MESES	77	87	19	0
1 AÑO	48	80	48	7

TABLA 20: ESCALAS VERBALES SIMPLES en pacientes GRUPO A: a la SEMANA, MES, 3 MESES, 6 MESES y AÑO de TRATAMIENTO. N=183. Los valores en rojo representan la evolución del dolor en el Grupo B, y su fluctuación en el tiempo, con aparición de recaídas (EVS 2 y EVS 3 al año).

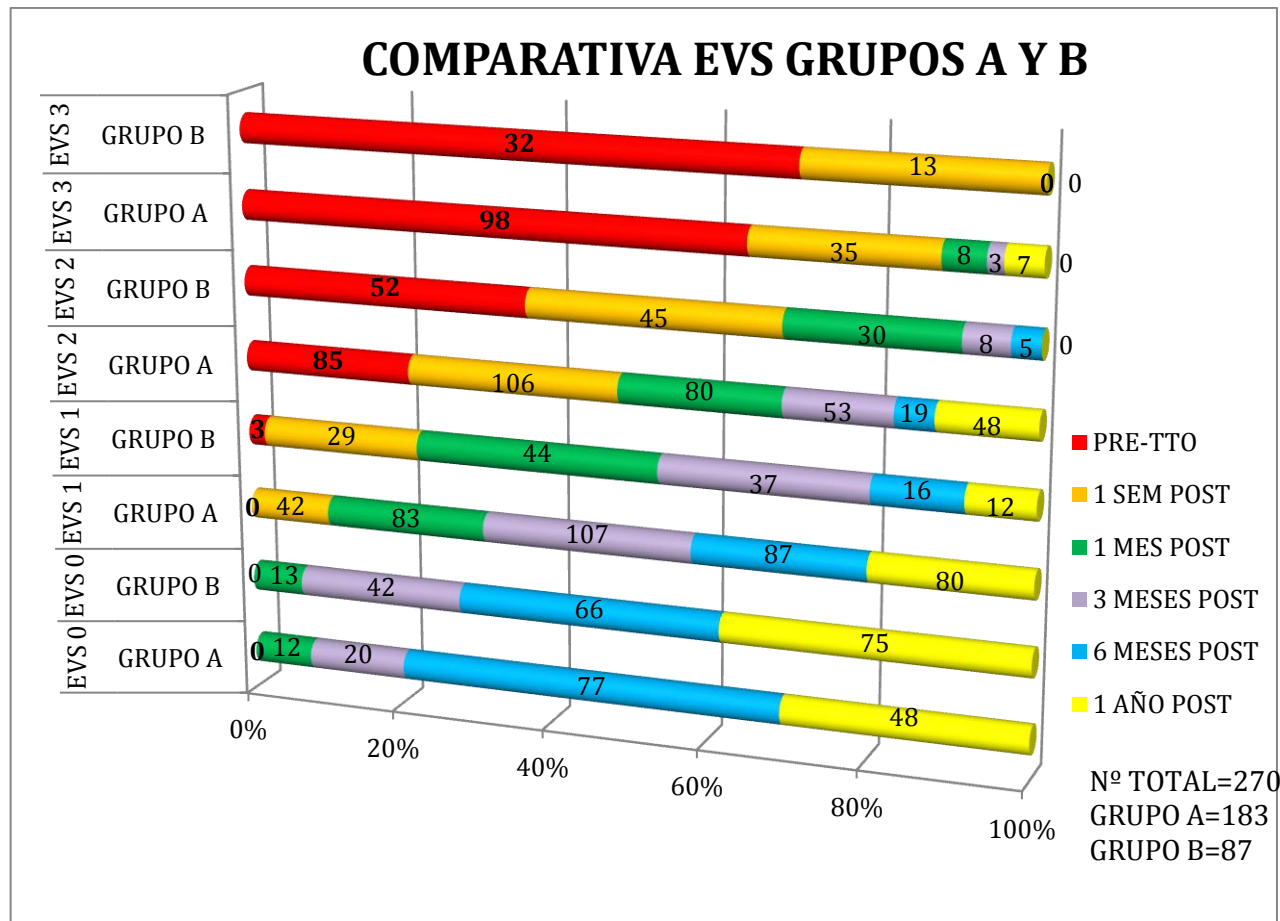


GRÁFICO XII: COMPARATIVA ESCALAS VERBALES SIMPLES GRUPOS A Y B. SEMANA, MES, 3 MESES, 6 MESES Y AÑO DE TRATAMIENTO. Nº Total=270; Grupo A =183; Grupo B =87. En la comparación de la evolución del dolor entre el Grupo A y el B a lo largo del tiempo de tratamiento se observan las diferencias en el número de pacientes con dolor moderado (EVS 2) e intenso (EVS 3) a los 3,6 meses y 1 año de tratamiento. En el Grupo A al mes aparecen 106 pacientes con dolor moderado (EVS 2) y en el Grupo B 45 pacientes; a los 3 meses en el Grupo A aparecen 53 pacientes con dolor moderado (EVS 2) y en el Grupo B 8 pacientes; a los 6 meses presentan dolor moderado (EVS 2) en el Grupo A 19 pacientes y en el Grupo B 5 pacientes; y al año en el Grupo A hay 48 pacientes con dolor moderado (EVS 2) y 0 en el Grupo B. En cuanto a dolor intenso (EVS 3) en el Grupo A se observan 8 pacientes al mes de tratamiento, 3 a los 3 meses, 0 a los 6 meses y 7 al año; mientras que en el Grupo B a partir del mes de tratamiento no se observa ningún valor de EVS 3.

EVS EN NÚMERO DE PACIENTES Y PORCENTAJES POR GRUPOS Y A LO LARGO DEL TRATAMIENTO

GRUPO A / GRUPO B

	PRE TTO	SEMANA	MES	3 MESES	6 MESES	1 AÑO
EVS 3	98p (53,6%) 32p (36,8%)	35p (19,1%) 13p (14,9%)	8p (4,4%) 0p (0%)	3p (1,6%) 0p (0%)	0p (0%) 0p (0%)	7p (3,8%) 0p (0%)
EVS 2	85p (46,5%) 52p (59,8%)	106p (57,9%) 45p (51,7%)	80p (43,7%) 30p (34,5%)	53p (29%) 8p (9,2%)	19p (10,4%) 5p (5,7%)	48p (26,2%) 0p (0%)
EVS 1	0p (0%) 3p (3,4%)	42p (23%) 29p (33,3%)	83p (45,4%) 44p (50,6%)	107p (58,5%) 37p (42,5%)	87p (47,5%) 16p (18,4%)	80p (43,7%) 12p (13,8%)
EVS 0	0p (0%) 0p (0%)	0 p (0%) 0p (0%)	12p (6,6%) 13p (14,9%)	20p (10,9%) 42p (48,3%)	77p (42,1%) 66p (75,9)	48p (26,2%) 75p (86,2%)

TABLA 21: RESULTADOS en PORCENTAJE y en NÚMERO de EVS en pacientes GRUPO A y B:
PRE- TRATAMIENTO y POST- TRATAMIENTO después de 1 SEMANA, 1 MES, 3 MESES, 6 MESES Y 1
AÑO DE TRATAMIENTO. N° Total=270; Grupo A =183; Grupo B =87. Se representan los valores
observados pre y post tratamiento en los pacientes del Grupo A (en rojo) y del Grupo B (en verde).

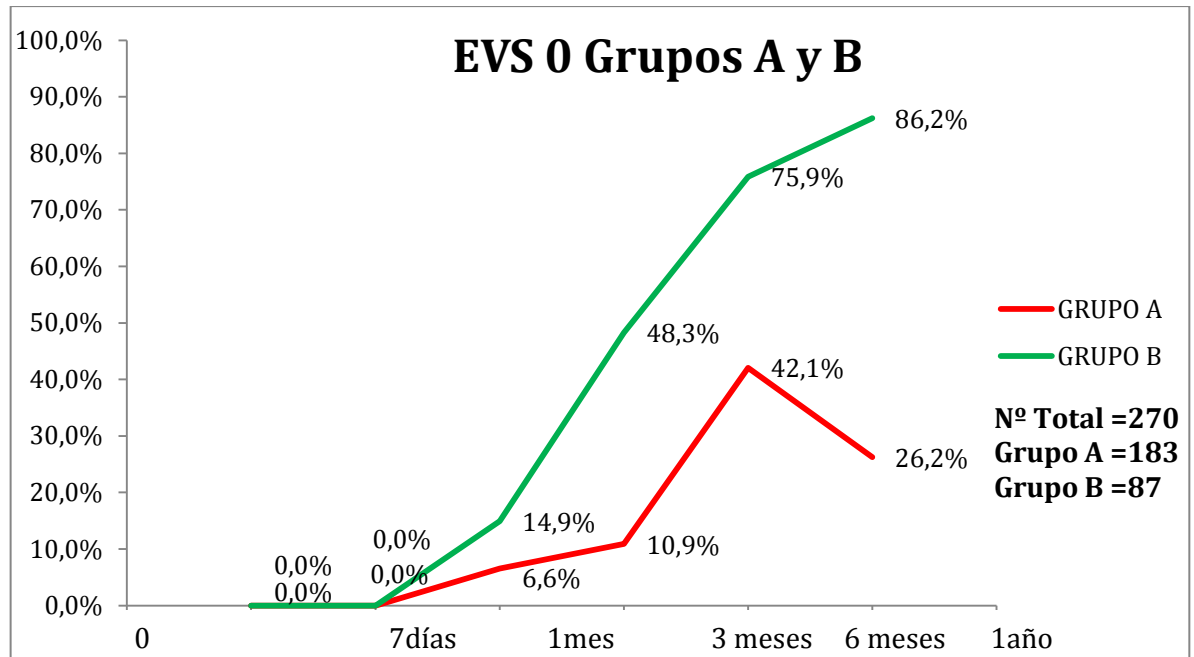


GRÁFICO XIII: EVOLUCIÓN DE EVS 0 EN GRUPOS A Y B PRE Y POST TRATAMIENTO.

Se representa la tendencia en la evaluación de la ausencia de dolor (EVS 0) en los Grupos de tratamiento A (en rojo) y B (en verde) a lo largo del seguimiento realizado.

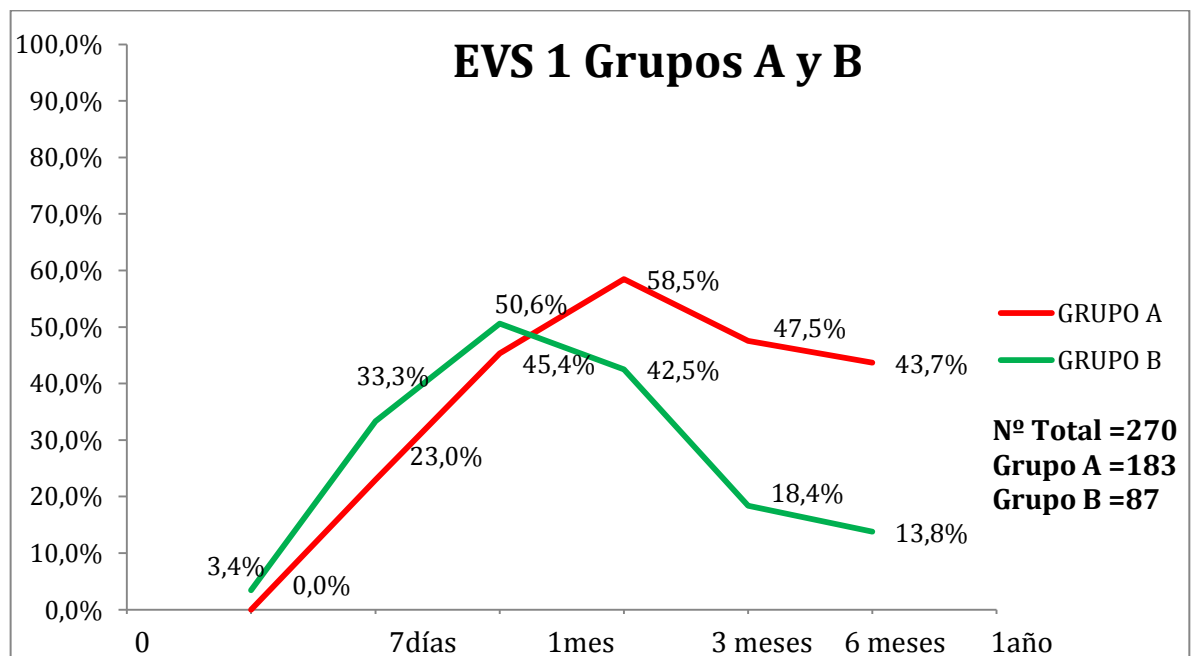


GRÁFICO XIV: EVOLUCIÓN DE EVS 1 EN GRUPOS A Y B PRE Y POST TRATAMIENTO.

Se representa la tendencia en la evaluación de la intensidad del dolor leve (EVS 1) en los Grupos de tratamiento A (en rojo) y B (en verde) a lo largo del seguimiento realizado.

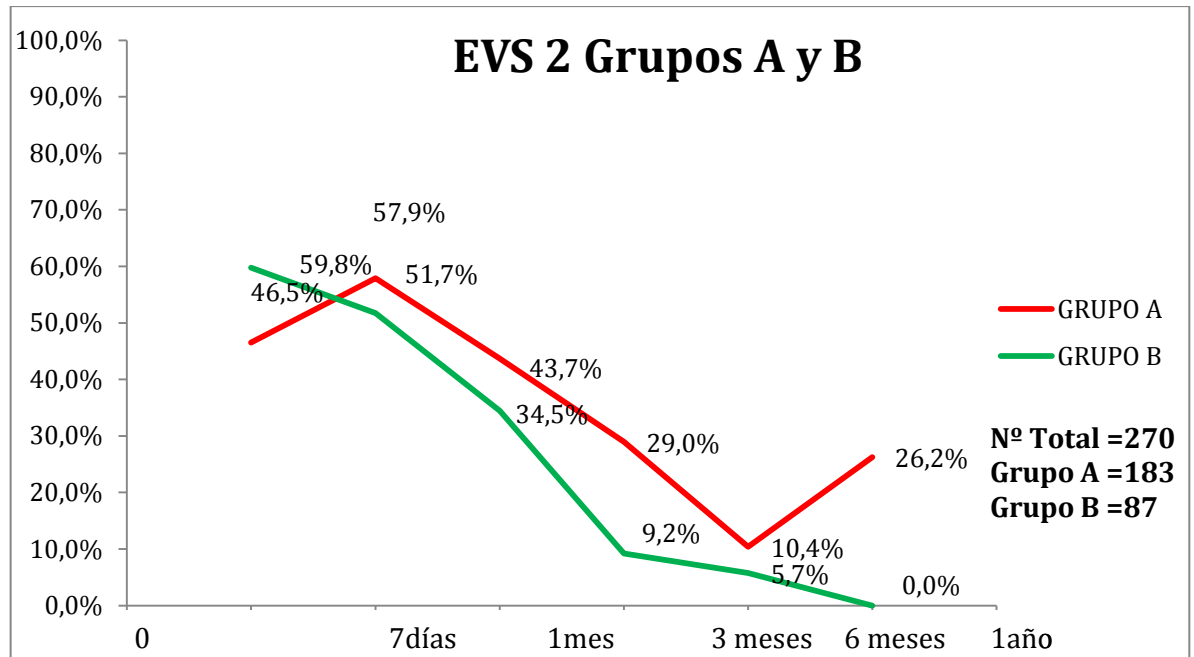


GRÁFICO XV: EVOLUCIÓN DE EVS 2 EN GRUPOS A Y B PRE Y POST TRATAMIENTO. Se representa la tendencia en la evaluación de la intensidad del dolor moderado (EVS 2) en los Grupos de tratamiento A (en rojo) y B (en verde) a lo largo del seguimiento realizado.

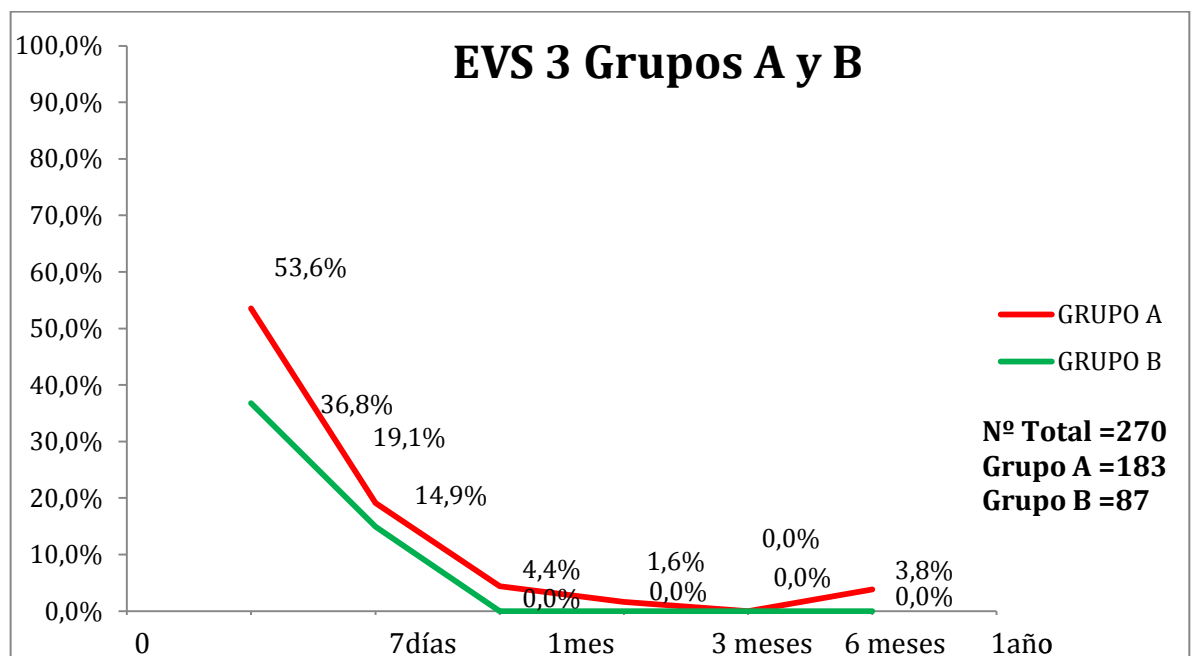


GRÁFICO XVI: EVOLUCIÓN DE EVS 3 EN GRUPOS A Y B PRE Y POST TRATAMIENTO. Se representa la tendencia en la evaluación de la intensidad del dolor intenso (EVS 3) en los Grupos de tratamiento A (en rojo) y B (en verde) a lo largo del seguimiento realizado.

Respecto a la evolución del dolor en ambos grupos y en función de su tratamiento, las medias obtenidas en las Escalas Verbales Simples realizadas a los pacientes nos permiten observar una mejora en la sintomatología más rápida y estable en el tiempo en los pacientes del grupo de tratamiento B. (Tabla 22)

MEDIA DE EVS PRE-TRATAMIENTO, A LA SEMANA, MES, 3 MESES, 6 MESES Y AÑO POST-TRATAMIENTO GRUPOS A Y B

	EVS PRE-TTO	EVS 1 SEMANA	EVS 1 MES	EVS 3 MESES	EVS 6 MESES	EVS 1 AÑO
G A	2,54±0,50	1,96±0,65	1,46±0,69	1,21±0,65	0,69±0,65	1,08±0,82
G B	2,33±0,54	1,81±0,67	1,20±0,68	0,61±0,65	0,30±0,57	0,14±0,35

TABLA 22: Medias de las ESCALAS VERBALES SIMPLES de evaluación de DOLOR INICIAL, a la SEMANA, MES, 3 MESES, 6 MESES y AÑO de TRATAMIENTO. Se representan las medias de intensidad del dolor pre y post tratamiento en los Grupos A y B (GA y GB), destacando en rojo los valores a partir de los tres meses donde comienza a apreciarse diferencias entre ambos grupos.

IV.4. BRUXISMO Y DESGASTE DENTARIO

No ha sido considerado relevante el resultado en el caso de la abrasión, debido a que no aumenta con el tratamiento conservador a causa del freno y la protección que supone el empleo de la férula. Mientras que en el caso de tratamiento conservador + terapias alternativas, además al eliminarla con el aumento de dimensión vertical realizado mediante resinas compuestas o coronas de recubrimiento total, y la estabilización de la sobrecarga a través del tratamiento en su conjunto, no se observó reaparición de la misma en las revisiones sucesivas realizadas y hasta la actualidad.

Respecto a los ruidos articulares, no consideramos relevante el resultado de no diferencia entre ambos tratamientos, debido a la posible variación anatómica en las superficies articulares, y por tanto, a la falta de congruencia entre las mismas, en aquellos pacientes con DTM de larga evolución.

En todos los resultados de nuestro estudio se observó mejora significativa de toda la sintomatología de los DTM sin diferencia entre edad o sexo.

En cuanto a la presencia de bruxismo, común a todos los pacientes de ambos grupos, se estableció el diagnóstico del mismo en función de la presencia de: desgastes, ruidos articulares y dolor muscular, y el grado del mismo respecto a la confluencia de desgastes + ruidos articulares / desgastes + ruidos articulares + dolor muscular. (Tablas 23,24 y 25. Gráficos XVII, XVIII y XIX)

EVALUACIÓN DEL BRUXISMO Y GRADO EN LA MUESTRA TOTAL DE PACIENTES

SÍNTOMAS	%	Nº pacientes
ABRASIONES	79,6%	215
RUIDOS ATM	91,5%	247
DOLOR MUSCULAR	99,3%	268
ABRASIONES + RUIDOS ATM	72,6%	196
ABRASIONES+RUIDOS ATM+DOLOR MUSCULAR	72,2%	195

TABLA 23: Evaluación del bruxismo en la muestra total de pacientes en función de presencia de: abrasiones, ruidos atm y dolor muscular. n=270. Se representan en número y porcentaje los signos clínicos princeps para la evaluación del bruxismo en su presentación aislada y de manera conjunta.

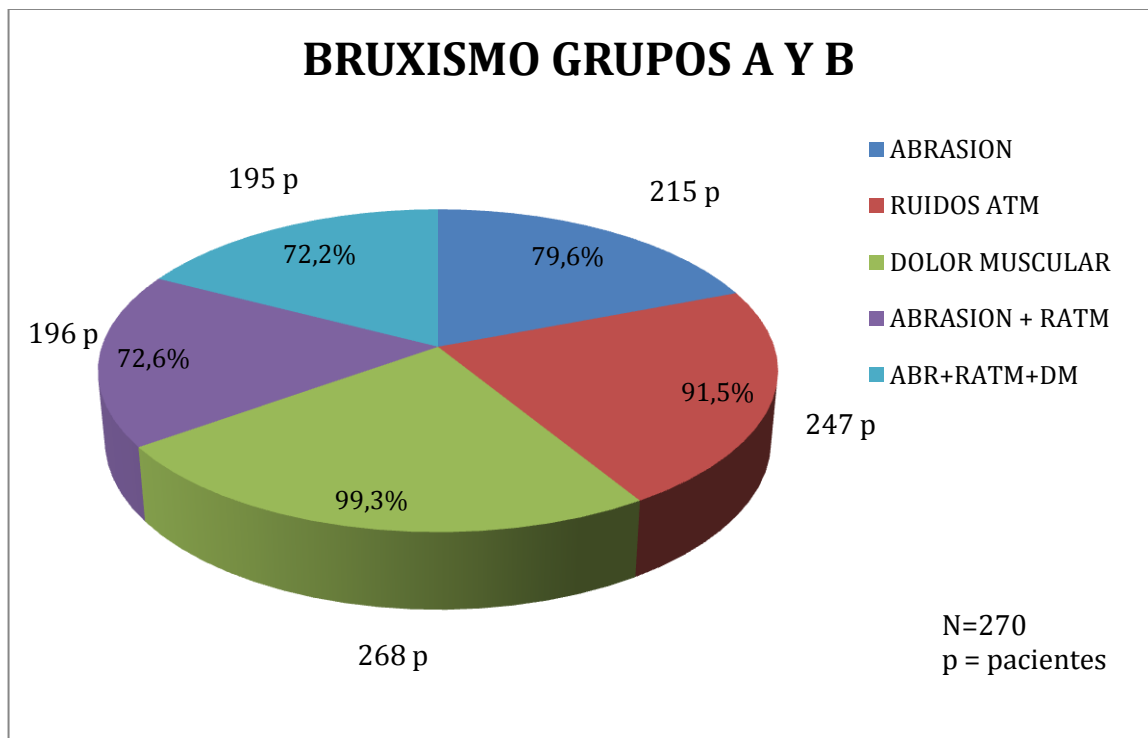


GRÁFICO XVII: PRESENCIA DE BRUXISMO EN LA MUESTRA TOTAL DE PACIENTES. N=270. Los distintos colores representados en la gráfica muestran en número y porcentaje los pacientes de los Grupos A y B que presentan los signos clínicos princeps para la evaluación del bruxismo en su presentación aislada y de manera conjunta.

EVALUACIÓN DEL BRUXISMO Y GRADO EN GRUPO A DE PACIENTES

GRUPO A	%	Nº pacientes
ABRASIONES	85,2%	156
RUIDOS ATM	93,4%	171
DOLOR MUSCULAR	99,5%	182
ABRASION + RATM	78,7%	144
ABR+RATM+DM	78,1%	143

TABLA 24: Evaluación del bruxismo en el **GRUPO A** de pacientes en función de la presencia de: abrasiones, ruidos atm y dolor muscular. **N=183**. Representación de los signos clínicos princeps del bruxismo en el Grupo A y en función de su confluencia la severidad del grado del mismo.

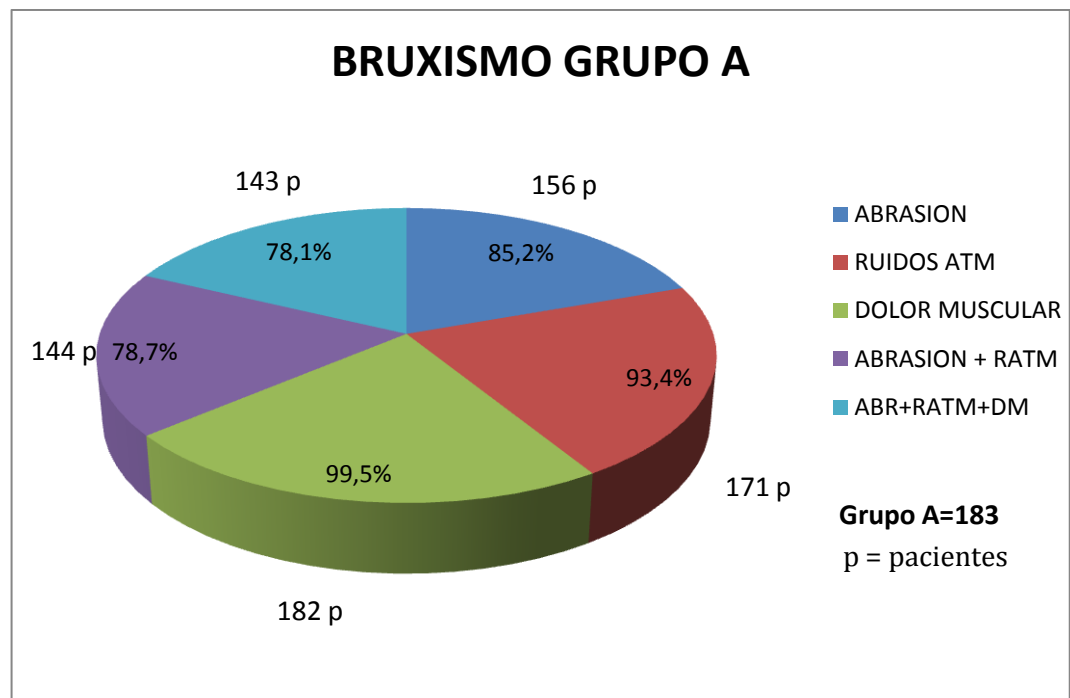
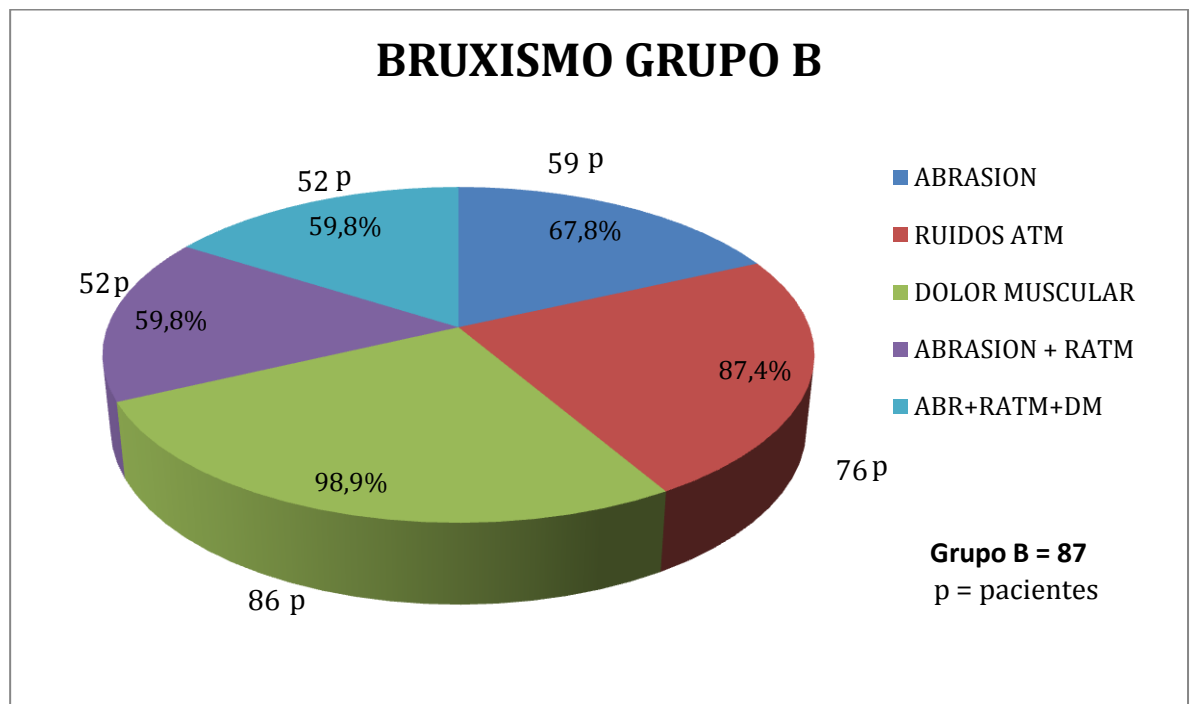


GRÁFICO XVIII: PRESENCIA DE BRUXISMO EN EL GRUPO A DE PACIENTES. N=183. Los distintos colores representados en la gráfica muestran en número y porcentaje los pacientes del Grupos A que presentan los signos clínicos princeps para la evaluación del bruxismo en su presentación aislada y de manera conjunta.

EVALUACIÓN DEL BRUXISMO Y GRADO EN GRUPO B DE PACIENTES

GRUPO B	%	Nº pacientes
ABRASION	67,8%	59
RUIDOS ATM	87,4%	76
DOLOR MUSCULAR	98,9%	86
ABRASION + RATM	59,8%	52
ABR+RATM+DM	59,8%	52

TABLA 25: Evaluación del bruxismo en el **GRUPO B** de pacientes en función de la presencia de: abrasiones, ruidos atm y dolor muscular. **N=87**. Representación de los signos clínicos princeps del bruxismo en el Grupo B y en función de su confluencia la severidad del grado del mismo.

**GRÁFICO XIX: PRESENCIA DE BRUXISMO EN EL GRUPO B DE PACIENTES. N= 87.**

Los distintos colores representados en la gráfica muestran en número y porcentaje los pacientes del Grupos B que presentan los signos clínicos princeps para la evaluación del bruxismo en su presentación aislada y de manera conjunta.

V.DISCUSIÓN.

V.DISCUSIÓN.

V.1 DOLOR CRÓNICO Y DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES: DIAGNÓSTICO Y PREVALENCIA

El dolor crónico afecta a la salud física y psicológica del paciente, con repercusiones sobre las actividades diarias, su autonomía, empleo y bienestar económico. ⁽⁶³⁵⁾ Es frecuente, que durante su evaluación clínica se presenten diferentes signos y síntomas tales como sensibilidad dental, tinitus, parestesia, náuseas, vómitos, lacrimación, cefaleas y depresión, habituales en diversos diagnósticos, pudiendo fácilmente confundir el correcto. No es extraño que en muchos casos el diagnóstico diferencial sea complejo.

En nuestro caso, la presencia de sensibilidad dental, cefaleas, parestesia y tinnitus, en orden de frecuencia, fue observada en algunos de los pacientes, hecho que nos complicó inicialmente el diagnóstico al superponerlo con la posibilidad de existencia de otras patologías. Una vez descartadas otras patologías de base, pudimos constatar su origen miofascial. Generalmente, esta sintomatología generada en los DTM es motivo de gran preocupación por parte del paciente y no originan una consulta al odontólogo, si bien, si es motivo de asombro por parte del paciente.

Un estudio epidemiológico en 2002, ha detectado que un 29,6 % de la población general española no hospitalizada padece algún tipo de dolor, siendo el 17,6 % dolor crónico. ⁽⁶³⁶⁾ La prevalencia del dolor crónico de causa no oncológica está entre el 2 y el 40% de la población adulta; ⁽⁶³⁷⁾ constituyendo, concretamente, según un estudio en 2012, un 13% en la población general (rango de 1%-48%) ⁽⁶³⁸⁾

Al excluir, las cefaleas, el dolor oncológico y neuropático se presenta un grupo (cuya principal causa es el dolor) con patología degenerativa y/o inflamatoria osteoarticular y músculo-esquelética que se manifiestan en el grupo de dolor crónico, y entre éstas, los desórdenes temporomandibulares

(DTM).⁽⁶³⁹⁾ El dolor por TMD es común en la población general (4-12%), en un rango de edad de 20-40 años,^(328,640-643) coincidiendo relativamente con nuestros resultados, en los que la media de edad hallada fue de $40,18 \pm 11,11$ años ($42,92 \pm 12,30$ en hombres y $38,62 \pm 10,08$ años en mujeres).

Respecto a la prevalencia de sexo, nuestro estudio está compuesto por un 63,70% de mujeres (172) y un 36,30% (98) de hombres, siendo por tanto mayor la prevalencia de mujeres que presentan dolor por DTM, lo que concuerda con los autores consultados, que coinciden en afirmar que se presenta en una proporción 2:1 mujeres-hombres,^(76,196,640-645) de manera inversamente proporcional a la edad y en relación directa con estrés.

En España, el dolor osteoarticular representa uno de los motivos principales de las consultas en la población general.⁽⁶⁴⁶⁾ En nuestro estudio, el motivo de consulta más frecuente entre los pacientes fue el dolor en la región orofacial de manera general, que a medida que avanzábamos en la anamnesis y exploración se concretaba en la siguiente distribución y por orden de importancia: maseteros, temporal anterior y medio, pterigoideos, ECM, trapecio, músculos cervicales y dolor condilar a la palpación, y en muchos casos, la percepción de un desgaste dentario excesivo.

Así mismo, nos parece importante destacar, el gran número de pacientes que acudían con síntomas de larga evolución no diagnosticados: ruidos articulares, dolores musculares, alteraciones en el ritmo del sueño y limitaciones en los movimientos mandibulares, a pesar de acudir periódicamente al odontólogo, y ser, algunos de ellos, portadores de férulas de descarga.

Aún coincidiendo con este tratamiento, era llamativo el hecho de que dichas férulas no habían sido sometidas a revisión o modificación alguna en la gran mayoría de los casos. En este aspecto y de acuerdo con un meta-análisis publicado en 2010, sobre el efecto beneficioso de las férulas en los DTM,

pensamos que no habían sido de utilidad porque no estaban correctamente ajustadas.⁽⁶⁴⁷⁾

Coincidimos plenamente, por tanto, con la mayoría de los trabajos publicados en que un diagnóstico inadecuado es una de las causas principales por las cuales los tratamientos en dolor orofacial fracasan;^(323,409,648) contribuyendo esta situación, como hemos observado en muchos casos, al desarrollo de síndromes de dolor crónico en los pacientes y a crisis mayores acompañadas de problemas emocionales y psicosociales tales como depresión, ansiedad, trastornos del sueño, alteración en la realización de ciertas actividades cotidianas y cambios en el estilo de vida.⁽⁶²²⁾

Existen estudios cuyos resultados avalan la remisión de los DTM en un 33-49% de los casos en un periodo de 5 años,^(586,640,648) mientras que otro seguimiento realizado durante dos décadas, afirma que su progresión a dolor severo o crónico es infrecuente.⁽⁸¹⁾ En cambio, en la población estudiada, sí encontramos un dolor severo y cronificado en un elevado porcentaje de pacientes (48,1%). Probablemente pudiera ser debido a la ausencia de un tratamiento certero respecto a su origen DTM, y que bajo la aplicación de tratamiento en el Grupo A: conservador, y en el Grupo B: conservador + terapias alternativas, remitió en la mayor parte de los casos. Coincidiendo en ambos grupos el hallazgo de que los pacientes con mayor periodo de evolución en el dolor (cronicidad) y mayor severidad, fueron los que presentaron una mejoría más lenta y progresiva, siendo en el grupo A, los que a su vez presentaron mayores recaídas al año de tratamiento, en cambio, no observamos recidivas en el Grupo B en el mismo periodo de tiempo.

A pesar de observar en muchos casos las consecuencias, pensamos, que debido a la gran controversia que sigue existiendo en la etiología, diagnóstico y manejo de los desórdenes temporomandibulares, así como en la falta de homogeneidad presente en los estudios publicados (tipo de estudio, metodología del mismo, tratamientos aplicados y sus resultados), es difícil establecer un diagnóstico y plan de tratamiento adecuados en este ámbito.

La diferencia de unanimidad, en ciertos aspectos de este tema es quizás, la razón por la que muchos pacientes en la actualidad, continúan sin una adecuada atención en esta patología, desde nuestro punto de vista, aún tan difusa y aprenden, muchos de ellos, a convivir con la enfermedad y todo lo que ésta conlleva.

Desde que en 1996,^(649 NHI) y a este respecto, se estableció un consenso en EEUU con participación internacional sobre el manejo de los DTM, para esclarecer problemas relacionados con el diagnóstico, clínica indicativa de la necesidad de iniciar tratamiento o los tratamientos efectivos según los diferentes tipos de DTM. Hasta la actualidad, no hemos encontrado que se haya abierto una vía clara y estandarizada al respecto.

Los estudios publicados,⁽⁶⁵⁰⁻⁶⁶⁶⁾ siguen planteando la necesidad de establecer criterios comunes en lo referente a diagnóstico, cuándo y cómo tratar. Concluyen la mayoría que es necesario establecer unos criterios más claros, y fundamentalmente más sencillos, para su identificación y abordaje.

Aunque existen varios estudios clínicos que desarrollan nuevos test diagnósticos, que pretenden simplificar el proceso,^(657,665) siempre recurren a los Criterios Diagnósticos de Dworkin y LeResche (RDC / TMD⁽⁷⁸⁾), que continúan siendo punto de referencia en el diagnóstico de esta patología. En nuestra opinión, es complejo intentar establecer el dolor en Ejes, y el RDC/TMD es largo y confuso, siendo necesaria mucha experiencia clínica y largo tiempo en consulta para discernir qué pertenece a uno y qué a otro, lo que dificulta su empleo rutinario.

A lo largo de los años, estos criterios, han sufrido diversas revisiones, incluyendo las de los propios autores originales, con la finalidad de perseguir dos objetivos. Uno es la validación de su efectividad diagnóstica y simplificar estos test. El segundo clarificar la etiología, proceso y repercusión genética, para así facilitar el diseño experimental y el empleo de la tecnología en un futuro, que permita dilucidar si existen diferentes DTM que tengan distintas etiologías.^(87,665-676)

Por este motivo, pensamos, que para establecer un diagnóstico acertado y rápido es necesario además de aplicar las pautas de tests diagnósticos establecidos,^(649,651-652,654,657,660-661,664-666,671-672,676-692) tener en cuenta factores como la prevalencia del dolor, el género, la edad, la limitación que el dolor produce (tipo de dolor, localización y síntomas asociados entre otros), así como la frecuencia de aparición de los diferentes signos y síntomas.

De igual manera, se deben conocer las alternativas diagnósticas para establecer la presencia de la patología,^(409,693-701) y la respuesta a determinados tratamientos, que en ciertas condiciones es específica para determinados fármacos y pueden utilizarse como tratamientos diagnósticos.^(650,702) Por ello, la exploración inicial, debe perseguir el diagnóstico principal, el secundario, el terciario, etc..., los factores contribuyentes; y los patrones del síntoma.

En nuestro caso, y de acuerdo con algunos estudios consultados,⁽³²³⁾ el diagnóstico primario o principal ha sido el diagnóstico del desorden más responsable de la consulta por parte del paciente. Si éste era de origen DTM (dolor miofascial, ATM, ruidos) se procedió a realizar pruebas diagnósticas más específicas de ATM, como ya hemos explicado en la metodología.

Si el origen era diferente, (patología pulpar, sinusitis, o cefalea cervicogénica), se procedió a tratar al paciente pero descartándolo del estudio.

Cuando encontramos desórdenes no DTM (fibromialgia) que contribuían al diagnóstico primario de DTM, el desorden no DTM fue designado como factor contribuyente al diagnóstico de DTM y no como un diagnóstico secundario o terciario, de acuerdo con el enfoque diagnóstico de Friction.⁽³²³⁾

Los factores contribuyentes como elementos que perpetúan el desorden (no permitiendo que se resuelva), tales como, hábitos nocturnos parafuncionales, mascar chicle, apretamiento diurno, estrés, o una postura inadecuada, son factores que se han presentado en una gran proporción de pacientes y que lograron resolverse con el tratamiento aplicado, especialmente

con la férula nocturna y en su caso de uso diurno; la terapia cognitivo-conductual y la fitoterapia, como relajante muscular natural.

Los patrones sintomáticos, incluían el periodo del día en el que los síntomas tenían lugar o eran más intensos (empeoramiento al despertar) y el patrón de localización (comenzaba en la zona de cuello y espalda, y posteriormente ascendía hacia mandíbula, músculos temporales y maseteros).

Por lo que consideramos que la evaluación inicial, debe incluir la entrevista con el paciente sobre sus síntomas, factores contribuyentes potenciales, y desórdenes no DTM potenciales. Esta entrevista, influye significativamente, como afirma Wright,⁽⁴⁰⁹⁾ en el abordaje del tratamiento final, y generalmente, revela problemas que será necesario evaluar en la exploración clínica.

El examen clínico, nos ayudó a confirmar o descartar las estructuras involucradas en la patología del paciente, y en otros desórdenes que podían contribuir a dichos motivos. Respecto a las pruebas de imagen, pueden ser apropiadas, pero es poco frecuente que varíen el abordaje de tratamiento derivado de la entrevista con el paciente y el examen clínico. En nuestro caso, encontramos su utilidad máxima en el diagnóstico de problemas articulares degenerativos, enfermedades intracapsulares e inflamación, de acuerdo con los estudios de otros autores consultados.^(409,640,703-704)

Un gran número de condiciones patológicas crónicas orofaciales se encuentran asociadas a dolor persistente y debilitante, siendo importante analizar la influencia de los aspectos biológicos, psicológicos y socioculturales para lograr un mejor entendimiento. En este sentido, consideramos que los trastornos temporomandibulares (TTM/DTM) son condiciones de dolor crónico y como tales deben ser tratados, en coincidencia con Dworkin⁽⁶³⁹⁾ y discrepando con Magnusson⁽⁸¹⁾ que descarta su cronicidad por la mejora que se refleja en los resultados del tratamiento. Quizá tenga mayor influencia en su

cronicidad, su asociación a las alteraciones psicológicas derivadas y su elevado impacto en la calidad de vida, la función física, el estado socioeconómico de la persona y el hecho de que no siempre se le presta la atención que merece.

Al igual que lo reflejado por De Laat en el Congreso de Dolor en 2012,⁽⁶⁴⁰⁾ y anteriormente reseñado por Picavet,⁽⁷⁰⁵⁾ Wolfe⁽⁷⁰⁶⁾ y Ohrbach,⁽⁵⁹¹⁾ hemos observado que en estudios de prevalencia referidos al dolor musculoesquelético, o a criterios para el diagnóstico de fibromialgia/dolor muscular difuso, es frecuente que el sistema masticatorio no sea incluido. Sin embargo, el dolor orofacial persistente es la razón más importante por la cual los pacientes consultaron por el tratamiento de los DTM/TTM.

Por ello, nos parece importante destacar la aplicación de un enfoque dual, basándose en el concepto biopsicosocial, para manejar dichas condiciones. Como destaca Suvinen⁽⁷⁰⁷⁾ de forma que puedan integrarse los factores que afectan a los desórdenes físicos, con el impacto en la enfermedad de los psicológicos y psicosociales.

Nos ha resultado llamativa la incidencia de los DTM en la población adolescente. Dentro de nuestra muestra de estudio y considerando la edad de 15 a 21 años, encontramos 10 pacientes (3 hombres, 7 mujeres), con una media de edad de 17 años en hombres y 19,2 años en mujeres, que padecían DTM. De ellos 6 (2 hombres y 4 mujeres) presentaban todos los síntomas; siendo coincidentes en los 10 pacientes ansiedad, cefalea e insomnio. De acuerdo con los estudios de Nilsson,^(684,708-711) Drangsholt⁽⁷⁶⁾ y LeResche,⁽⁷¹²⁾ encontramos mayor prevalencia en mujeres adolescentes que en hombres, especialmente en edades mayores (20-21 años); mientras que dentro de aquellos con dolor recurrente y persistente, especialmente mujeres jóvenes (15,19 años), existe mayor sufrimiento y mayor necesidad de recibir un tratamiento más amplio.

Nuestros resultados, concuerdan así mismo, con los estudios epidemiológicos consultados^(76,708-712) según la prevalencia de los DTM en población adolescente (2% a 6%), puesto que constituyen un 3,7% del total de la muestra de población estudiada.

En la población adolescente observada, hemos visto que el dolor tiene un elevado impacto en sus vidas, incluso en los periodos sin dolor, está presente en su día a día. Los aspectos físicos (cefaleas, fatiga, insomnio) interactúan con las exigencias diarias, provocando un círculo vicioso en el que conductas entre esperanza y desánimo oscilan. La causa pudiera ser el estrés, el cual se originaría por la elevada competitividad existente en la adolescencia y juventud actual, así como en la excesiva sobrecarga de actividades extraescolares, junto al rápido ritmo de vida de la sociedad actual que les transmitimos.

V.2. ETIOLOGÍA DE LOS DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES (DTM): SIGNOS Y SÍNTOMAS

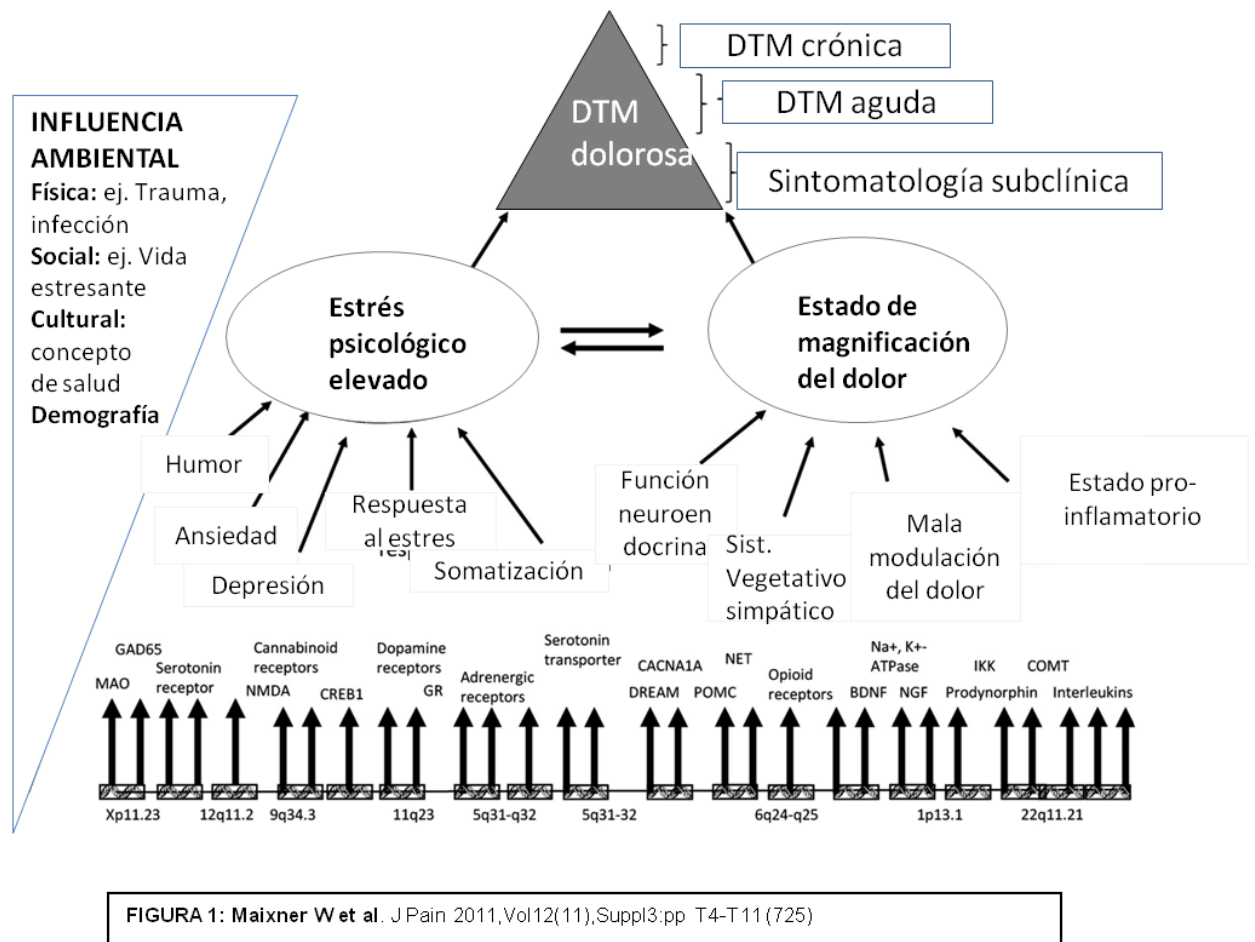
V.2.1. ETIOLOGÍA

Numerosos aspectos de la etiología de los DTM son confusos. Mientras que el factor oclusal/dental ha perdido credibilidad, cada vez tiene más interés su trasfondo biopsicológico y multifactorial.^(88,586,591,660,707,713-716)

La aparición de disfunción y dolor temporomandibular es el resultado de una compleja interacción entre mecanismos biológicos (factores hormonales y adrenérgicos),^(190-191,717) estados y rasgos psicológicos,⁽⁷¹⁸⁻⁷²⁰⁾ factores medioambientales y estado general de salud,^(328,643,721) y macro y microtraumatismos.⁽⁷²²⁻⁷²³⁾

Este enfoque multifactorial coincide plenamente con la etiología observada en nuestra muestra de estudio, en la que hemos podido constatar como los pacientes presentaban una clínica de dolor, cefalea, ruidos articulares, abrasiones, puntos gatillo, limitación de apertura, bruxismo y factores psicológicos (ansiedad, insomnio), lo que nos permitió enfocar el diagnóstico hacia un DTM.

Basándose en el modelo biopsicosocial descrito por Diatchenko et al,⁽⁷²⁴⁾ se propone un nuevo modelo en el que los DTM y su sintomatología, estarían influenciados por la interacción de dos factores de fenotipos que interactúan: el estrés psicosocial y la magnificación del dolor. Este nuevo modelo se evaluó en un importante estudio multicéntrico y prospectivo (Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment: OPPEA), publicado en 2011 y cuyo objetivo era diseñar y verificar un modelo multivariable para identificar las verdaderas causas determinantes en la aparición y persistencia de los DTM.⁽⁷²⁵⁻⁷³¹⁾ (Figura 1)



V.2.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Los signos y síntomas de los DTM han sido ampliamente reflejados en la literatura. De ellos, existe un consenso general en admitir que los DTM tienen tres rasgos clínicos: dolor orofacial, ruidos en la ATM y limitación en el movimiento mandibular.⁽⁶⁵⁴⁾ Sin embargo, actualmente, continúa siendo un reto para el clínico el distinguir DTM dolorosos de otros desórdenes orofaciales dolorosos como la cefalea primaria y el dolor dental (dolor de origen pulpar, periodontal y enfermedades dolorosas de la mucosa oral), debido a que los desórdenes orofaciales dolorosos provocan, a menudo, síntomas similares o superpuestos.⁽⁶⁵⁵⁻⁶⁵⁶⁾

En nuestra muestra, se evaluó el dolor caracterizado por: presencia, aumento en la función, dolor musculatura (facial, cervical y de espalda), y dolor condilar, así como presencia de desgastes dentarios, limitación de apertura, ruidos articulares, bruxismo, cefalea, insomnio y ansiedad, como factores determinantes de presencia de DTM dolorosos, lo que concuerda con los resultados presentados por Ohrbach et al en 2011⁽⁷²⁷⁾ en un estudio prospectivo multicéntrico (OPPERA), como hallazgos clínicos y síntomas de dolor como factores de riesgo potenciales para DTM crónicos.

V.2.2.1.DOLOR Y DISFUNCIÓN

La evaluación pretratamiento fue realizada con la Escala Verbal Simple (EVS) (ver resultados Gráfico II y Tabla 2), que supone una de las escalas subjetivas de medición del dolor, debido a su sencillez tanto en su realización como en la comprensión por parte del paciente. Se eligió la EVS al ser las escalas de calificación verbal y numérica (EVS y ENS) preferibles a la hora de medir la intensidad del dolor antes que la tradicional Escala Visual Analógica (VAS),⁽⁷³²⁻⁷³³⁾ a pesar de que existen estudios que avalan el empleo de la VAS como escala ideal en la medición de la intensidad del dolor;⁽⁷³⁴⁻⁷³⁶⁾ o el uso de otras escalas visuales como el PRISM (Pictorial Representation of Illness and Self Measure) basado en la VAS.⁽⁷³⁷⁾

Aunque con diferencias en la elección de las escalas, todos los estudios coinciden en que cualquiera que sea la escala empleada, lo realmente importante es que sea el paciente directamente, y no el investigador, el que de una forma sencilla plasme la presencia e intensidad de su dolor.

➤ En nuestro estudio el **dolor** estaba presente en el 100% de la muestra (270 pacientes); con una media de edad de $40,18 \pm 11,11$ años, de los cuales un 36,3% eran hombres ($42,92 \pm 12,30$ años) y un 67,3% mujeres, coincidiendo con los autores consultados en prevalencia de sexo y edad. (Gráfico I Resultados) ^(76,638,640-645) La intensidad y persistencia del dolor y el temor a realizar movimientos mandibulares (sobretudo los relacionados con la apertura bucal), fueron las causas principales por las que los pacientes acudieron a consulta, coincidiendo con Nitzan, Rollman, Benoliel y Sharav. ^(332,638,738-739)

El motivo de mayor prevalencia de dolor en mujeres puede ser debido a la mayor demanda de tratamiento por parte de éstas, existiendo estudios que encuentran diferencias a la hora de valorar el dolor entre hombres y mujeres, pudiendo basarse la diferencia en la modulación por hormonas sexuales, en particular los estrógenos. Estos estudios, llegan a la conclusión que las mujeres son más sensibles al dolor en relación a los hombres. ^(190-196,712,717,739-740)

Nosotros no encontramos influencia en el estudio entre sexo y evaluación del dolor, pero sí concuerdan nuestros resultados con los de los autores anteriormente citados en lo relacionado al mayor dolor expresado por el sexo femenino. No se han encontrado resultados en las encuestas de prevalencia que clarifiquen si las tasas de dolor son más altas en las mujeres porque tienen mayores tasas de incidencia o mayor duración de las condiciones dolorosas.

Como hallazgo sin cuantificar en nuestro estudio, hemos encontrado presencia de DTM en varios miembros de la misma familia (hermanas; madres/padres-hijas/os); lo que concuerda con estudios recientes que confirman la asociación entre los DTM y dos genes: HTR2A y COMT (catecol-O-metiltransferasa), mientras que fueron advertidos numerosos factores de riesgo genéticos (NR3C1, CAMK4, CHRM2, IFRD1, y GRK5), que podrían representar importantes marcadores para identificar tanto los riesgos como la intervención terapéutica,^(640,731,741) así como otros estudios que sugieren que la propensión a desarrollar dolor crónico craneofacial puede deberse a variables genéticas que conducen a niveles alterados de neurotransmisores implicados en la activación y modulación del dolor.⁽⁷³⁹⁾

La media de dolor hallada con la EVS pretratamiento fue de **2,47 ± 0,52**, la mayoría de los pacientes acudían con un dolor entre moderado e intenso, encontrando muy baja proporción de dolor leve y ausencia de dolor nulo:

EVS = 3: 130 / 48,1% pacientes; EVS = 2: 137 / 50,7% pacientes, EVS = 1: 3 / 1,1% pacientes; EVS = 0: 0 / 0% pacientes. (Gráfico II Resultados). Lo que difiere con los resultados revisados en los estudios de Von Korff donde a través de la Escala Visual Analógica (VAS), obtuvieron una media de dolor de 4,3 sobre 10, medida la intensidad del dolor en índices de 3-7/10⁽⁷⁴²⁾ y los obtenidos por LeResche,⁽⁷⁴³⁾ donde refleja que sólo un 10% de los pacientes refieren dolor intenso. Sin embargo, hemos encontrado resultados similares a los presentados por Rollman et al ⁽⁶³⁸⁾ que presenta un 83,25 % de pacientes con intensidad de dolor orofacial elevada que buscan atención terapéutica frente a un 16,74% con intensidad leve-moderada (evaluación del dolor con “characteristic pain intensity” CPI/RDC); y a los publicados por Wolf et al ⁽⁷⁴⁴⁾ donde un 57,14% de los pacientes presentaban un dolor severo y un 42,85% dolor moderado (evaluación del dolor con la “Graded Chronic Pain Scale” GCPS). Así como con los obtenidos por Ohrbach et al en el estudio OPPERA donde un 75% de los pacientes presentaban dolor leve a dolor intenso sin discapacidad; mientras que un 25% sí refería discapacidad en las actividades cotidianas.⁽⁷²⁷⁾

En nuestro estudio, hemos observado la existencia de un 52,59% de pacientes, con patología cardíaca (hipertensión, arritmias, anticoagulados); de los que un 27,03% eran hombres; y un 25,55 % mujeres; lo que concuerda con los resultados del estudio prospectivo multicéntrico OPPERA de Maixner et al, ⁽⁷³⁰⁾ que afirman la evidente asociación entre el sistema vegetativo simpático (presión sanguínea, frecuencia cardíaca y respuesta a baroreceptores) y DTM; siendo necesarios futuros estudios que puedan determinar la forma en que esta asociación aumenta el riesgo de aparición de DTM.

Respecto al **dolor muscular**, encontramos su presencia en un 99,3% de la muestra, 98% de los hombres y 100% de las mujeres, no encontrando diferencia significativa entre ambos a pesar de ser más frecuente en mujeres que en hombres. Nuestros resultados, coinciden con los presentados por otros autores^(727,745) donde el dolor muscular representa el síntoma más frecuente (57-97% y 71 %). Sin embargo, en un estudio obtenido a través de encuesta realizada por vía telefónica en población general (cuestionario de la AAOP), encuentran resultados de un 15,4% en dolor muscular⁽⁷⁴⁶⁾, interpretando este dato como poco representativo al existir un componente subjetivo importante. También existe otro estudio en el que obtienen valores en la prevalencia del dolor muscular de 21,90% y 18,13% al analizar dos poblaciones ⁽⁷⁴⁷⁾ sin que constituyera el síntoma más frecuente.

A diferencia de nuestros resultados, todos los estudios consultados encuentran diferencias significativas entre sexos en el estudio del dolor muscular, excepto uno de ellos ⁽⁷⁴⁷⁾ que estudiando dos muestras de población general, sólo observó diferencias significativas en la más numerosa. Las diferencias pudieran deberse al distinto tamaño de la muestra.

En cuanto al patrón de presentación del dolor muscular, nosotros encontramos en la mayoría de los pacientes, un patrón matutino de aparición de cansancio y fatiga muscular en la zona de maseteros y temporal anterior, que aumentaba a lo largo del día, en muchos casos. En otros pacientes, el dolor era más intenso en la franja tarde-noche. En todos los casos se presentaba así mismo en la zona cervical, en zona de ECM y trapecios; en algunos de ellos la localización se extendía también a la zona lumbar. Todo ello concuerda con los resultados presentados por dos estudios ^(310,748) en los que se presenta un patrón variable, de aparición matutina o tarde-noche.

Respecto a la localización de la mayor intensidad de dolor en la zona de maseteros y temporales anteriores, pudiera deberse a la existencia de una elevada concentración de glutamato intersticial en estos músculos, en aquellos pacientes con DTM- dolor miofascial, dolor crónico tendinoso y mialgia. Lo que sugiere, según los resultados de los estudios consultados, que la liberación de glutamato a nivel periférico, pudiera estar involucrado en la fisiopatología del dolor DTM de origen miofascial.⁽⁷⁴⁹⁻⁷⁵²⁾ Existe también similitud en cuanto a resultados con otros autores^(727,753-756) en lo referente a la relación entre los DTM y el dolor a nivel de músculos cervicales, trapecio y ECM por la hiperactividad de éstos últimos y al mantenimiento postural en los pacientes con DTM.

La evaluación de nuestros pacientes con dolor muscular masticatorio de larga evolución, nos hace compartir con De Laat,⁽⁶⁴⁰⁾ la visión global en su etiología multifactorial, que se expresa en el siguiente diagrama de flujo. (Figura 2)

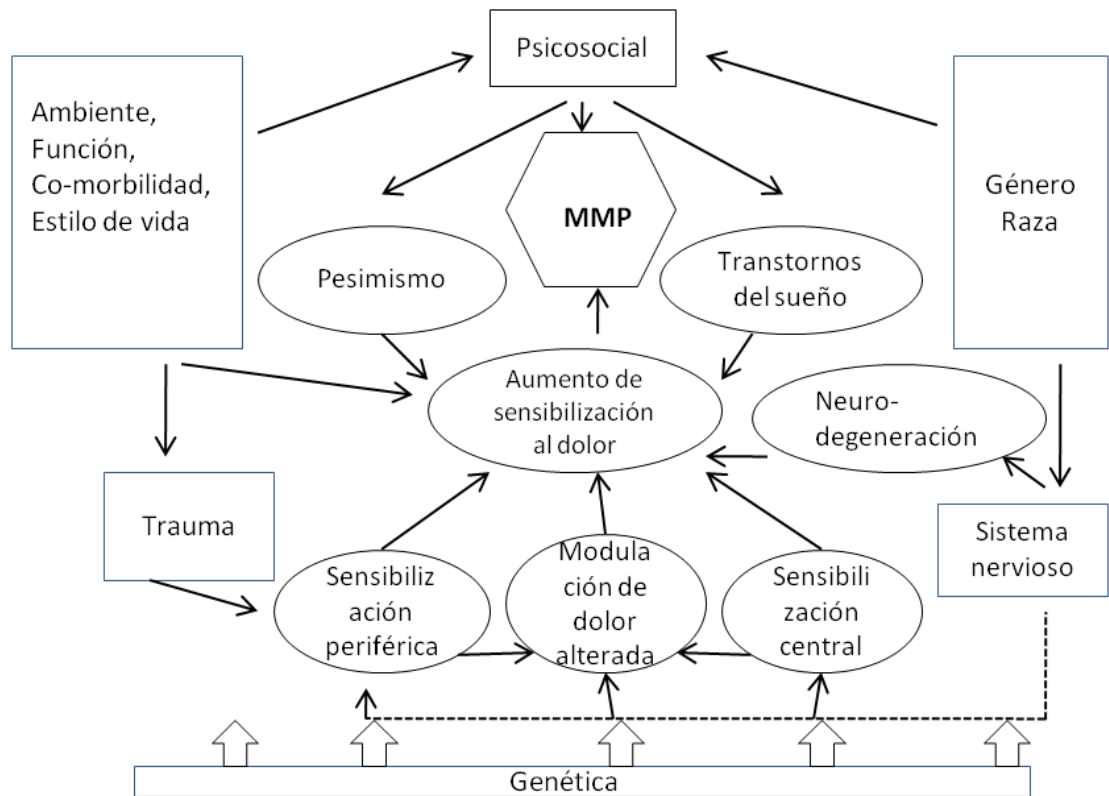


FIGURA 2: De Laat A. Pain Associated with Temporomandibular Disorders. Pain 2012: Refresher Courses, 14th World Congress on Pain. Tracey I (ed). IASP Press, Seattle 251-56 (640)

➤ **Dolor condilar :**

Se ha comprobado una prevalencia de un 72,6%; de los que un 71,4 % eran hombres y 73,3 % mujeres, sin diferencias significativas entre ambos. La edad media de los pacientes que presentaban dolor condilar en nuestro estudio fue de $40,85 \pm 11,32$ años, lo que se asemeja a los resultados obtenidos por Ohrbach et al ⁽⁷²⁷⁾ y Plesh et al, ⁽⁷⁵⁶⁾ que observan una prevalencia de dolor articular en un 67% y 62,4 %, respectivamente, de los pacientes con DTM. Otros autores ⁽⁷⁴⁵⁾ sólo encuentran palpación articular dolorosa en el 49,4% de este tipo de pacientes.

Comparados estos resultados con otro estudio, ⁽⁷¹⁵⁾ en los que el dolor condilar es el síntoma más frecuente y aparece en el 27,05 % de la población estudiada con DTM, podríamos pensar que la diferencia se debe a la distinta

edad media del grupo que en este caso es de 19,6 años, pero probablemente esta diferencia estadística se deba al método de evaluación del dolor. Otro estudio transversal para evaluar la prevalencia de signos y síntomas de DTM, hacen referencia a un 16,3% de dolor articular. ⁽⁷⁴⁶⁾ La variación en los resultados pudiera ser debida a la metodología de evaluación del dolor, mientras que los primeros ^(745,756) realizan palpación, como nosotros, los segundos ^(715,746) se basan en un cuestionario lo que consideramos un método insuficiente. Respecto a su frecuencia en el total de nuestra muestra, ocupa el 9º puesto.

El dolor a nivel de la ATM que presentaban los pacientes a la palpación, se veía incrementado con los movimientos de apertura bucal y de lateralidad, en orden de intensidad respectivamente, tanto a nivel lateral como posterior del cóndilo. Se encontró mayor intensidad en las lateralidades en el cóndilo de no trabajo, lo que es debido al desplazamiento que éste realiza en contraposición a la rotación del cóndilo de trabajo. Pensamos que la intensidad del dolor es consecuencia de la hiperactividad del músculo pterigoideo (y su dolor resultante) debido a su inserción tanto en el cóndilo como en el disco articular.

➤ **Ruidos articulares :**

El 91,5 % de nuestros pacientes presentaban ruidos en la ATM uni o bilateralmente, en apertura y/o cierre mandibular, con una edad media de 40,10 ± 11,18 años. La diferencia entre sexos hallada no es significativa, al igual que en el resto de los síntomas evaluados. Este porcentaje es muy próximo al 89% obtenido por otros autores ⁽⁷²⁷⁾, y algo más elevado que en otro estudio. ⁽⁷⁴⁵⁾ (56,8%)

Respecto a su frecuencia de aparición, este signo ocupa el segundo y tercero lugar (mujeres y hombres respectivamente) en nuestro estudio, lo que concuerda con los autores anteriormente citados. ^(727,745)

Por otra parte, nos parece interesante resaltar que, a pesar de ser un signo clínico de alta prevalencia en los DTM, está también presente en la

población no DTM en un porcentaje considerable, que según algunos autores oscila entre el 23% y el 29,8%. ⁽⁷⁴⁶⁻⁷⁴⁷⁾

➤ **Limitación de apertura:**

Este síntoma se encontraba presente en un 74,4% de la muestra (74,5% hombres y 74,4% mujeres), con una edad media de $40,95 \pm 11,32$ años, sin diferencias significativas en cuanto al sexo, coincidiendo con Riva et al. ⁽⁷⁴⁷⁾

El resultado obtenido por otros autores ⁽⁷²⁷⁾ a través de un cuestionario (referido por los pacientes) , detecta un 41% de limitación de apertura, que se convierte en un 95% cuando se realiza exploración física, lo que se acerca más a nuestros resultados y a los de otros autores (72,6%) ⁽⁷⁴⁵⁾ , realizados también a través de la medición de la distancia interincisiva en apertura máxima sin dolor.

A pesar de haber observado que la limitación de apertura es correlativa a la severidad del DTM, coincidimos con otros autores en que la medición de la apertura bucal no puede ser utilizada como criterio único para diagnosticar la presencia de DTM, al haberse demostrado ^(715,727,745) su insuficiente especificidad y sensibilidad como signo aislado. La débil especificidad lo demuestra un estudio transversal que encuentra limitación de apertura en un 9,8% de la población general con un pico de un 13% en individuos entre 30-40 años. ⁽⁷⁴⁶⁾

En el orden de frecuencia de presentación, la limitación de apertura ocupaba el 7º lugar en mujeres y 8º en hombres.

➤ **Puntos gatillo:**

Un 68,9% de los pacientes presentaban puntos gatillo (64,3% hombres y 71,5% mujeres), con una edad media de $39,94 \pm 10,95$ años, sin

diferencias significativas en cuanto al sexo, en concordancia con los resultados de otros autores.⁽⁷⁵⁷⁾

Respecto a la prevalencia, coincidimos con los resultados presentados en una revisión bibliográfica realizada por Simons⁽⁷⁵⁸⁾ (1997-2012) que encuentra la presencia de puntos gatillo en un 30% - 93% de los pacientes con dolor en cualquier localización, siendo un 55% en pacientes con dolor crónico orofacial. Así como con otros estudios⁽⁷⁵⁹⁾ en los que un 65,5% de las pacientes con DTM de origen miofascial estudiadas presentaban puntos gatillo.

Los restantes estudios consultados no presentaban datos de prevalencia sobre la presencia de puntos gatillo en pacientes DTM, sino que estudiaban la presencia de los puntos y su actividad vs latencia, en pacientes con DTM, fibromialgia, cefaleas en racimos y otros dolores orofaciales. Determinando las diferentes localizaciones de los mismos, así como el papel de los mecanismos de sensibilización central y periférica en el establecimiento de los DTM miofasciales.

Respecto a la localización, son más frecuentes en músculos temporales (temporal anterior y medio) y maseteros (uni o bilateralmente) coincidiendo con otros autores,⁽⁷⁵⁹⁾ pero también observamos su presencia en esternocleidomastoideo, trapecio y suboccipitales. Llama la atención que esta última localización es considerada por los autores citados⁽⁷⁵⁹⁾ como más frecuente en pacientes con fibromialgia y es interesante resaltar una de las conclusiones de este estudio, que afirma que muchos de los pacientes que padecen fibromialgia presentan así mismo DTM.

Otros⁽⁷⁶⁰⁾ encuentran mayor actividad electromiográfica en músculos de cuello y tronco en pacientes con DTM que en grupos control, pudiendo sensibilizar esta hiperactividad al sistema nervioso autónomo, y conducir a cefaleas vía nervio trigémino. Esta visión que relaciona la hiperactividad muscular, en muchos casos causante de la aparición de puntos gatillo, con los DTM coincide con lo observado en nuestro estudio.

El orden que ocupaba en la frecuencia de aparición en nuestro estudio era el último tanto en hombres (10º) como en mujeres (9º).

➤ **Cefalea:**

En cuanto a la prevalencia, ocupaba el 5º lugar en nuestro estudio.

De nuestros pacientes el 83,3% (84,7% hombres y 82,6% mujeres) presentaban cefalea, la edad media hallada fue de $40,46 \pm 10,93$ años, sin diferencias significativas respecto al sexo, aunque ligeramente superior en hombres. A diferencia de otros autores ⁽⁷⁴⁷⁾ que sí encuentran diferencias significativas entre sexos en la población general, siendo más frecuente en mujeres, y que obtienen porcentajes más bajos de presentación en las dos poblaciones estudiadas (33,90 % y 34,16 % respectivamente). Sin embargo, otros ⁽⁷⁶¹⁾ observan una prevalencia del 68,3% en pacientes con DTM comparado con el 51,4 % de la población sin DTM.

Diferentes autores ⁽⁷⁶¹⁾ ven que la cefalea tensional es la predominante en los DTM (52,8%), mientras que la migraña es la más prevalente en el grupo sin DTM (21 %). En cambio otros ⁽⁷⁶²⁾ insisten en que la migraña es la cefalea más prevalente en los DTM (55,3%), seguida de la cefalea tensional (30,2%). Si los resultados de ambos estudios consideraran cefalea tensional y migraña en conjunto los valores, 85,5%, están muy cercanos a los nuestros. Este porcentaje es menor en otros estudios ⁽⁷⁵⁶⁾ que refieren una presencia de cefalea severa /migraña en un 52,5% de los DTM.

Así mismo, un 72,3% de los pacientes con cefalea tensional presentaban bruxismo severo, ⁽⁷⁶¹⁾ resultados acordes con los nuestros, en los que un 83% de los pacientes con bruxismo severo (abrasiones + ruidos articulares + dolor muscular) presentaban cefalea.

Considerando los resultados de Molina et al, ⁽⁷⁶¹⁾ y lo planteado por Diamond ⁽⁷⁶³⁾ que el 80% de los dolores de cabeza tienen su origen en el área temporo-mandibular, y de acuerdo a nuestros resultados, sería posible esperar que con el tratamiento de la hiperactividad muscular, resulte una disminución significativa del dolor de cabeza, coincidiendo con el planteamiento de Kemper y Okeson; ⁽⁷⁶⁴⁾ Forsell et al. ⁽⁷⁶⁵⁾

Así mismo, Mienna et al.⁽⁷⁶⁶⁾ en un estudio sobre el impacto de DTM/ cefalea/ DCE (dolor cervical y espalda) en la actividad diaria sobre 487 mujeres de una población del norte de Suecia, reflejan que los DTM (57 %) y las cefaleas (47 %), en algún grado interfieren con su actividad cotidiana, limitándola en mayor grado cuando ambos confluyen, disminuyendo estos porcentajes al aumentar la edad. Similares conclusiones obtienen Ohrbach et al ⁽⁷²⁷⁾ en el estudio OPPERA, al asociar la cefalea con los DTM. Lo que coincide con lo observado por nosotros, al confluir DTM y cefaleas en un elevado porcentaje de los pacientes, con una mayor interferencia en su rutina diaria a mayor intensidad de ambos.

Nos parece interesante a este respecto, un estudio reciente de Plesh et al ⁽⁷⁶⁷⁾ sobre mujeres gemelas (homocigóticas N = 1236 y bicigóticas N = 570), en el que obtienen resultados que podrían indicar una modesta asociación genética entre DTM y migraña, cuantificando que un 12% del componente genético del DTM es compartido con el de la migraña. Este estudio confirmaría los resultados obtenidos en estudios epidemiológicos sobre la asociación de DTM y cefaleas primarias (migraña y cefalea tensional) ⁽⁷⁶⁸⁻⁷⁷¹⁾ y lo observado clínicamente en nuestro estudio como se puede observar en la Tabla 15 de los resultados presentados.

Respecto al estudio comparativo de estas variables, los resultados correlacionan de forma significativa el dolor condilar y la limitación de apertura / puntos gatillo / ruidos ATM / cefalea / ansiedad; esto parece demostrar la existencia de una relación entre el dolor condilar y las demás variables. Así mismo se ha visto una correlación positiva entre puntos gatillo y limitación de apertura / dolor condilar / dolor muscular / insomnio / ansiedad / cefalea; ansiedad y cefalea; insomnio y limitación de apertura / ansiedad / cefalea. (Tabla 15)

Nuestra explicación a esta asociación sería una cascada de acontecimientos iniciada por la descoordinación en la actividad de los fascículos superior e inferior del músculo pterigoideo lateral, impidiendo el asiento del cóndilo-disco en la fosa glenoidea y a menudo provocando el

desplazamiento del disco (dolor condilar). Esta posición inestable causaría la falta de coordinación a su vez del resto de músculos sinérgicos y antagonistas originando una hiperactividad muscular dando lugar a zonas musculares dolorosas (puntos gatillo) y fatiga muscular. La limitación de apertura se podría explicar tanto por un bloqueo anterior del disco articular como por trismo puramente muscular. La disminución del aporte vascular a los músculos y el dolor referido son causa principal de la cefalea tensional y factor de riesgo para la migraña. La ansiedad sería consecuencia de la limitación funcional y psicosocial que causa un dolor crónico, y motivo de alteraciones del sueño.

Muchos estudios clínicos han demostrado la relación entre estos distintos signos y síntomas.⁽⁷⁷²⁾ La cuestión radica, desde nuestro punto de vista, en cuál es la causa y la consecuencia, ya que no es fácil establecer la secuencia clara de la denominada cascada, que a veces parece más un círculo vicioso en el que el origen primario no está claro, según se refleja en el estudio **OPPERA** ("Orofacial Pain: Prospective Evaluation and Risk Assessment").⁽⁷²⁷⁾

La coexistencia de bruxismo, explicaría nuestra visión de la importancia que juega la oclusión, debido a los buenos resultados obtenidos con el tratamiento combinado de la férula oclusal y las terapias alternativas, entre las que se encuentra la estabilización oclusal mediante el restablecimiento de la superficie dentaria perdida por el desgaste.

V.2.2.2. ANSIEDAD E INSOMNIO (ALTERACIONES DEL SUEÑO)

La ansiedad está presente en un 87,4 % de los pacientes, sin diferencias significativas entre sexos y con una edad media de $40,22 \pm 11,06$ años; mientras que el insomnio (alteraciones del sueño) está presente en el 83 % de la muestra, sin diferencias significativas entre ambos sexos y con una edad media de $40,11 \pm 10,74$ años.

Los elevados porcentajes encontrados en este estudio comparativamente a los observados en otros (50-73,5 %),^(745,747) podrían verse explicados por la mayor intensidad dolorosa media observada en nuestra muestra **(EVS (0-3) pre-tratamiento: $2,47 \pm 0,52$)**, a diferencia de las

presentadas por otros autores consultados que eran mucho menores (intensidad leve a moderada) como ya se ha comentado en el primer apartado de esta discusión.

Benoliel et al, ⁽⁷⁷³⁾ observaron una intensidad dolorosa media semejante a la nuestra (dolor moderado a intenso) y la presencia de alteraciones del sueño en una cuarta parte de su muestra, coincidiendo con aquellos pacientes con dolor más intenso. Estos resultados podrían respaldar lo observado en nuestro estudio.

Respecto a su prevalencia ocupaban el 4º y 6º lugar en nuestro estudio, lo que indica su presencia muy habitual en los DTM. Como hemos comentado previamente, la asociación del dolor (condilar, puntos gatillo) con la ansiedad la explicamos por la influencia del dolor crónico en los aspectos personal y psicosocial del paciente. Al ser el dolor una experiencia perceptiva, puede estar modificada por factores excitatorios y uno de ellos es la ansiedad, potenciando el estímulo doloroso. ⁽⁷⁷⁴⁾ Nuestra opinión se acerca también a las conclusiones obtenidas en un estudio comparando niveles de ansiedad en pacientes con neuralgia del trigémino (dolor neuropático) y pacientes con DTM, especialmente pacientes con dolor miofascial masticatorio. En éste observan que a pesar de ser menos intenso el dolor DTM (DMM) el porcentaje de ansiedad es mayor en este grupo. Es decir, la ansiedad podría considerarse un factor psicológico que afecta al factor físico, pues sobre la variable de presentación primaria (DTM) se añade un aspecto psicológico que lo condiciona. ⁽⁷⁷⁵⁾

Otro estudio publicado en 2012 que realiza un seguimiento a 5 años en una población de 3006 pacientes incluyendo exploración física funcional (palpación articular y muscular), y el cuestionario “Composite International Diagnostic-Screener” (CID-S) utilizado para el diagnóstico en psiquiatría de depresión y ansiedad, concluye que los síntomas de depresión y ansiedad deben ser considerados como factores de riesgo en el dolor DTM. Además especifica la relación síntomas depresivos-dolor articular y síntomas de ansiedad-dolor muscular. Resaltando que tanto el diagnóstico como la prevención y el tratamiento del dolor DTM debería considerar también los

síntomas de depresión y ansiedad, y suministrar las terapias adecuadas si fuera necesario.⁽⁷⁷⁶⁾

La relación entre la ansiedad y el insomnio observada fue muy significativa, presentando ansiedad un 90,2% de los pacientes con insomnio. La influencia de la ansiedad sobre el nivel de dolor referido por el paciente DTM aparece clara en los resultados del trabajo de Glaros et al ⁽⁷⁴⁸⁾ donde la intensidad dolorosa referida disminuye durante el fin de semana. Nosotros encontramos un paciente que refería mayor dolor y alteración del sueño durante el fin de semana, pudiendo explicar este resultado paradójico por el mayor estrés familiar en esos días.

Nuestros resultados revelan una correlación positiva entre ansiedad-dolor (dolor condilar, puntos gatillo, limitación de apertura y cefalea) – insomnio (Tabla 15), lo que sostiene las afirmaciones anteriormente nombradas sobre el circuito que se establece entre dolor y ansiedad; ansiedad e insomnio, que conlleva a poder afirmar que los pacientes con DTM sufren de mayores índices de ansiedad así como alteraciones del sueño respecto a la población general.

Hasta aquí hemos hablado de la ansiedad consecuencia del hecho doloroso, pero también debemos considerar la ansiedad en la etiología como factor contribuyente en el desarrollo de bruxismo, como vamos a discutir en el siguiente punto.

V.2.2.3. BRUXISMO Y DESGASTE DENTARIO

El hecho de que el bruxismo esté definido como el apretamiento dentario céntrico o excéntrico (rechinamiento) fuera de la masticación, y que muchos de los pacientes no son conscientes de realizarlo, bien sea diurno o nocturno, nos lleva a tener que diagnosticarlo para detectar la existencia de hiperactividad muscular mantenida y/o los efectos sobre la dentición (desgastes, abfracciones) y/o sobre la ATM (ruidos).

El 100% de los pacientes de nuestro estudio presentaban bruxismo. Nuestro criterio para diagnosticarlo fue la presencia de dolor / fatiga muscular de más de 6 meses de evolución, que puede acompañarse de ruidos articulares y/o desgastes dentarios y/o abfracciones. El dolor estaba presente en el 99,3 % de los pacientes, los ruidos articulares en el 91,5 % y las abrasiones en el 79,6 %. La concurrencia de los tres signos ocurrió en el 72,2 %. Los dos pacientes que no presentaban dolor ni fatiga muscular sí presentaban dolor articular a la palpación. Otros estudios han encontrado facetas de desgaste en un 90% de los pacientes con DTM. ⁽⁷²⁷⁾

El porcentaje de sexos es el mismo que el de la muestra total, así como la edad media, al ser un cuadro clínico que se presentó en el 100 % de los pacientes bien en la combinación de dos o tres factores.

El bruxismo, en nuestra opinión y en la de otros autores como Okeson, ⁽³⁷²⁾ juega un rol significativo en los DTM y en los síntomas referidos craneofaciales, de hecho dos preguntas del Research Diagnostic Criteria para DTM (RDC / TMD) ⁽⁶⁶⁶⁾ son relativas al bruxismo (“¿Rechina o aprieta los dientes durante la noche/día?”, 15c y 15d, respectivamente del RDC/TMD) implicando la posibilidad de que este comportamiento parafuncional pueda estar relacionado con los DTM. Se considera el bruxismo un microtrauma producto del apretamiento y/o rechinamiento disfuncional de los dientes de manera subconsciente, que puede exceder la tolerancia fisiológica y estructural de los músculos, los dientes y la articulación, produciendo como consecuencia dolor, siendo por todo ello necesario e imprescindible su tratamiento.

A pesar de que el papel de la oclusión como determinante de DTM ha sido y es muy discutido, nosotros pensamos que juega un papel fundamental y que existe una relación causal directa ó contribuyente entre bruxismo y DTM. Esto explicaría que el 100 % de los pacientes con DTM de nuestro estudio sean bruxistas.

Aunque hay muchos estudios epidemiológicos que coinciden con nuestros resultados y nuestra corriente de pensamiento, ^(81,111) Lobezzo et al ⁽²⁶¹⁾ tras

una revisión bibliográfica sobre la relación entre bruxismo y DTM concluye que no está clara una relación causal, sino que sería más probable que en el origen de los DTM existan múltiples causas directas e indirectas. Puesto que deben tenerse en cuenta los diferentes subgrupos de DTM en los que el bruxismo puede o no estar involucrado. Incidiendo en que el diagnóstico de bruxismo no puede realizarse únicamente con un cuestionario sino que debería incluir registros polisomnográficos como criterio de corte y así diferenciar bruxismo nocturno de diurno. Considerando esta diferencia relevante debido a que el diurno es el más relacionado con el dolor temporo-mandibular. De hecho, opina que no es improbable que bruxismo y DTM sean entidades diferentes que coexisten en un elevado número de pacientes.

Nosotros coincidimos con este autor ⁽²⁶¹⁾ en que existe una relación entre bruxismo diurno y DTM (todos nuestros pacientes presentaban bruxismo diurno). No hemos realizado estudio de polisomnografía por lo que no podríamos discriminar la influencia del bruxismo nocturno,⁽²⁶¹⁾ pero podemos constatar quizá su diagnóstico añadido al diurno en la mayoría de los pacientes por el patrón de desgaste de las férulas oclusales.

Un estudio reciente del 2012, resalta la importancia de las parafunciones orales, especialmente el contacto dentario prolongado y el apretamiento dentario⁽⁷⁷⁷⁾. En este sentido, nuestros resultados en consonancia con otros autores⁽⁷⁷⁸⁾ podrían respaldar la idea de que una activación más intensa y más frecuente de los músculos masticatorios puede conducir a la sobrecarga, con el desarrollo concomitante de inflamación localizada, sensibilización nociceptora y ocasionalmente sensibilización central. Otros ⁽⁷⁷⁹⁾ encuentran en su estudio que una interferencia oclusal por sí sola en pacientes con baja actividad de hábitos parafuncionales ó sin antecedentes DTM no provoca aparición de síntomas de hiperactividad muscular (discomfort oclusal, cefalea, dolor y tensión muscular), en cambio sí fue motivo de aumento significativo de estos síntomas en pacientes con elevada actividad parafuncional ó antecedentes de DTM, en los que a diferencia del grupo anterior la ansiedad estaba presente en el 100%.

En nuestro estudio todos los pacientes presentaban un elevado índice de actividad parafuncional así como una alta frecuencia de ansiedad (87,4 %). En el estudio de Michelotti et al ⁽⁷⁷⁹⁾ la interferencia activa experimental (adición de resina compuesta sobre cara oclusal de un molar en pacientes) se mantuvo durante un corto plazo de tiempo (una semana), sin que por tanto puedan establecer las consecuencias que hubiera provocado a largo plazo. En la clínica odontológica es muy fácil introducir una interferencia indeseada al colocar una restauración con mal ajuste oclusal. En nuestro estudio fue claro el caso de una paciente portadora de una corona de recubrimiento total metal cerámica que desde su colocación hacía tres años, presentaba cefaleas, fatiga y dolor muscular y discomfort oclusal, resolviéndose mediante eliminación de la interferencia. Otra cuestión que no puede aclarar este estudio es en qué punto una persona con baja frecuencia de actividad parafuncional y hasta entonces sin ansiedad puede convertirse en un potencial paciente DTM cuando sus condiciones personales y psicosociales desencadenan un estado de ansiedad mantenida.

Otros estudios ⁽⁷⁸⁰⁻⁷⁸¹⁾ sobre la influencia del estado oclusal y signos y síntomas de DTM concluyen que la ausencia de soporte posterior (molares) o bien la presencia de mordida abierta anterior son factores que se relacionan significativamente con la presencia de DTM, por lo que coincidiendo con la observación de algunos de nuestros casos clínicos podríamos sospechar que la oclusión puede jugar un papel etiológico secundario en los DTM bien por medio de interferencias, o bien por falta de soporte posterior. Así mismo y como hablaremos al discutir el tratamiento, hemos observado que el reestablecimiento de un esquema oclusal y una dimensión vertical oclusal adecuados son fundamentales para la resolución de los cuadros crónicos de DTM.

La influencia de la oclusión en los DTM estriba en el papel fundamental que como desencadenante pensamos juega la oclusión en el bruxismo, al ser este el iniciador de una hiperactividad muscular que se perpetúa en el tiempo, como consecuencia a la larga acaba provocando, desde nuestro punto de vista, signos y síntomas compatibles con un DTM sea cual sea su subgrupo,

fundamentalmente en los de origen miofascial. También pensamos que el bruxismo mantenido puede provocar alteraciones a nivel interno de la ATM, pudiendo por tanto ser origen también de DTM articulares. Otros ⁽⁷⁸²⁾ obtienen resultados en su estudio de elevada relación entre la presencia de ruidos articulares y bruxismo nocturno.

Respecto a la etiología oclusal del bruxismo pensamos podría estribar en: interferencias oclusales mantenidas, ausencia de apoyo posterior, ausencia de guía anterior adecuada, o bien en el apretamiento dentario, en todas ellas pensamos jugaría como determinante fundamental la ansiedad / estrés como estimulador de la actividad central. Por otra parte, nos parece importante destacar que en nuestro estudio no hemos encontrado pacientes en los que el bruxismo nocturno y diurno no coexistieran (salvo aquellos de edad avanzada). No tenemos claro si bruxismo nocturno y diurno son o no una misma entidad y de hecho existen estudios que relacionan el bruxismo nocturno con una estimulación del sistema nervioso central y con la apnea del sueño, ^(350-352,783) no encontrando algunos autores en estos pacientes una relación evidente con trastornos psicosociales, al contrario de lo que ocurre en los pacientes con bruxismo diurno, en los que sí parece existir una asociación con factores psicosociales y con ciertos síntomas psicopatológicos. ⁽⁷⁸⁴⁾

Otros autores, en cambio, sí han encontrado dicha relación ⁽²⁶⁵⁾ e incluso han sugerido que no es el estrés en sí mismo, sino la incapacidad del individuo para adaptarse a él lo que se relacionaría con la presencia de bruxismo nocturno. ⁽⁷⁸⁵⁾ La alta prevalencia de ansiedad en los pacientes de nuestro estudio (87,4 %) revelaría la larga evolución de su patología que demuestra su incapacidad para adaptarse o solucionar sus situaciones de estrés.

Tenemos que tener en cuenta que los métodos diagnósticos para el bruxismo tanto diurno como nocturno que se utilizan habitualmente en los estudios clínicos y epidemiológicos conllevan un riesgo de error elevado, pues las encuestas para estudios epidemiológicos se basan muchas veces en cuestionarios telefónicos en los que el paciente decide subjetivamente si tiene o no bruxismo y si este es diurno o nocturno. En la mayor parte de los estudios

clínicos el diagnóstico de bruxismo nocturno son los síntomas referidos por el paciente ya que la polisomnografía es rara vez empleada (elevado coste y escasa disponibilidad) y sería el único método objetivo de detectar hiperactividad muscular nocturna. Aún sabiendo la inexactitud de los métodos diagnósticos existe una tendencia a descartar el origen oclusal o dentario del bruxismo, recayendo en el origen central (psicológicos y conductuales), y en este sentido en el papel fundamental de la ansiedad y la capacidad del individuo para conducirla. ⁽⁷⁸⁶⁻⁷⁹⁰⁾

Estamos de acuerdo con las conclusiones del estudio OPPERA ⁽⁷²⁵⁻⁷³¹⁾ a este respecto, en las que inciden en la importancia de factores de riesgo inherentes a los DTM entre los que incluyen los hábitos parafuncionales, resaltando la ausencia de información sobre la secuencia temporal entre éstos y el inicio de los DTM, pudiendo por ejemplo el hábito parafuncional ser un factor causal, un factor exacerbante en pacientes con DTM, ó una consecuencia del dolor.

V3. TRATAMIENTO

Debido a la etiología multifactorial de los DTM pensamos que el enfoque de tratamiento debe ser también múltiple para poder abordar todos los aspectos que los componen.

El resultado de nuestro tratamiento lo podemos expresar en la evolución de la EVS del dolor, realizada en el momento del diagnóstico, a la semana de tratamiento, al mes, a los tres, seis y doce meses de tratamiento. (Tabla 22).

La intensidad del dolor en la EVS disminuye de forma semejante en ambos grupos hasta el **primer mes** de tratamiento, descendiendo de **valores medios pretratamiento de $2,54 \pm 0,50$ en el Grupo A y $2,33 \pm 0,54$ en el Grupo B a valores de $1,46 \pm 0,69$ y $1,20 \pm 0,68$ respectivamente**. Esta mejoría sigue una curva exponencial en el Grupo B a diferencia de la experimentada en el Grupo A que se ralentiza y al cabo del año presenta recaídas.

La diferencia en los resultados comenzamos a observarla principalmente a partir de los **tres meses** entre el **Grupo A** (sólo tratamiento conservador) y el **Grupo B** (conservador + terapias alternativas), en los que la media de dolor presentada era de **1,21 ± 0,65** y **0,61 ± 0,65 respectivamente**. En la evaluación de dolor a los **seis meses** la mejoría en el dolor continúa siendo mayor en el **Grupo B (0,30± 0,57)** respecto al **Grupo A (0,69 ± 0,65)**, haciéndose esta diferencia más llamativa en la revisión a los **doce meses** en los que la media de EVS en el **Grupo A** empeora (**1,08 ± 0,82**) apareciendo valores de incremento de dolor, mientras que en el **Grupo B (0,14 ± 0,35)** continúa observándose mejoría exponencial.

La ausencia de recaídas al año sólo se observó en los pacientes del Grupo B mientras que en los del Grupo A presentaban de nuevo dolor moderado y severo en un 26,2 % y un 3,8 %, respectivamente. A estos últimos pacientes se les aplicaron las terapias alternativas (TENS, fisioterapia-autofisioterapia, refuerzo de cognitivo-conductual, fitoterapia) añadidas al tratamiento conservador observando mejoría, que no ha quedado reseñada en este estudio.

La ausencia / bajo índice de recaídas respecto a otros estudios la podríamos explicar por el mantenimiento de la férula oclusal en el tiempo a pesar de la mejoría clínica, así como el proporcionar al paciente un conjunto de herramientas (autofisioterapia/fitoterapia/ cognitivo-conductual) con las que hacer frente ante la aparición de factores desencadenantes (estrés/ansiedad).

La desaparición completa del dolor (**EVS = 0**) ocurrió en un **26,2 %** del **Grupo A** y un **86,2 %** del **Grupo B**, explicando esta diferencia la eficacia de la asociación de terapias alternativas al tratamiento conservador.

En todos los resultados de nuestro estudio se observó mejoría significativa de toda la sintomatología de los DTM sin influencia de edad ni sexo.

La demanda inicial de los pacientes con DTM que acuden a consulta suele ser el alivio del dolor, es por esto que el tratamiento medicamentoso está presente en el 100% de los casos de nuestro estudio. Los analgésicos (paracetamol) y AINES (Ibuprofeno) han sido nuestra elección asociados o no a relajantes musculares. Estos últimos no fueron prescritos en adolescentes, mujeres embarazadas y ancianos polimedicados. Algunos estudios, incluyendo una revisión Cochrane de 2010, afirman la ausencia de evidencia para sustentar la eficacia del tratamiento farmacológico habitual (AINES, corticosteroides, relajantes musculares, ansiolíticos, opiáceos y depresivos tricíclicos),⁽⁷⁹¹⁻⁷⁹²⁾ esto añadido a los posibles efectos secundarios nos llevó a limitar el tratamiento farmacológico y complementarlo con terapias alternativas.

En nuestro estudio el Grupo A (67,8 %) fue tratado con AINES y relajantes musculares basándonos en la teoría de Palla⁽⁷⁷⁸⁾ de que la hiperactividad muscular provocaría inflamación localizada, causando sensibilización de nociceptores y eventualmente sensibilización central. Siguiendo esta línea tendría sentido prescribir antiinflamatorios + relajantes musculares como hicimos en el Grupo A. El cambio de AINES por paracetamol en el Grupo B (32,2 %) se debió a la presencia de elevado número de efectos secundarios causado por los AINES en el Grupo A, encontrando que la asociación de paracetamol y metocarbamol (Robaxisal compuesto ®) permitía el uso de dosis efectivas bajas y menor número de efectos secundarios. No encontramos diferencias significativas en ninguno de los tratamientos farmacológicos respecto al sexo (GA y GB $p = ,131$), pero sí respecto a la edad (GA y GB: $p = ,023$), siendo la edad media del GA: $39,12 \pm 10,67$ y la del GB: $42,41 \pm 11,74$.

A la vez que iniciamos el tratamiento del dolor, informamos al paciente de la naturaleza del DTM y de su curso natural, así como le proporcionamos instrucciones para minimizar la sobrecarga (alimentación, hábitos, posturas), aplicación de calor húmedo y frío locales, automasaje. De esta manera, los pacientes toman consciencia de su trastorno y se involucran en el tratamiento de una forma más activa. Esta visión del tratamiento conjunto entre paciente y profesional está de acuerdo con el papel prioritario que tiene en la actualidad

las terapias cognitivas-conductuales.^(718,793) Una vez informado el paciente, la mayor parte de ellos reconocen que pueden modificar los hábitos parafuncionales y se muestran optimistas en conseguirlo.⁽⁷⁹⁴⁾ Hemos constatado que el conocimiento de la causa posible del dolor y la manera de combatirlo eficazmente influye de forma positiva en el ánimo de los pacientes y en el éxito del tratamiento.

A pesar de ser muy controvertido el papel de la oclusión y la eficacia de las férulas oclusales, éstas continúan siendo parte integrante de la mayoría de los tratamientos de DTM y bruxismo. La utilizamos pensando que tiene un papel importante en la disminución de la actividad muscular al permitir la posición de reposo mandibular y proteger la dentición y el periodonto de la sobrecarga. Además una ventaja de este tratamiento es ser no invasivo. Para nosotros está claro que el uso de las férulas debe prolongarse largos periodos de tiempo, mientras persistan los factores de riesgo, y no limitarse a la resolución temporal de los síntomas, ya que está comprobado en diversos estudios la frecuente recidiva en estos casos.⁽³⁵⁵⁾

A este respecto no existe evidencia científica en su eficacia en la resolución de los síntomas de DTM o bruxismo nocturno, aunque tampoco existe evidencia de que sea lesiva sino que al contrario protege la dentición y previene el trauma periodontal, y además si se ha demostrado que inicialmente si disminuye la actividad electromiográfica durante el sueño.⁽⁷⁹⁵⁻⁷⁹⁷⁾ Otros ⁽⁷⁹⁵⁾ sí encuentran evidencia que indicaría su uso para disminuir la severidad del dolor y la sensibilidad muscular dolorosa a la palpación.

Además, existen estudios que encuentran que las férulas beneficiarían a individuos con elevada actividad parafuncional proporcionando horas de descanso muscular (disminución de dolor muscular masticatorio y cefalea).⁽⁷⁷⁹⁾ Otros comprueban que la ausencia de soporte posterior ó mordida abierta anterior conlleva un mayor riesgo de desarrollar dolor miofascial masticatorio,⁽⁷⁸¹⁾ por lo que proporcionar una oclusión funcional con la férula (y el restablecimiento de la DV) podría evitar o favorecer la resolución del problema. En lo que sí hemos encontrado consenso entre todos los estudios consultados es en la necesidad de seguimiento y adecuado ajuste de las mismas para

obtener su efecto beneficioso,⁽⁷⁹⁵⁻⁷⁹⁷⁾ coincidiendo con la metodología de este estudio.

En lo relacionado con la elección del tipo y diseño de férula, pensamos que debe ser rígida, buscar la posición de relación céntrica mandibular y proporcionar guía canina para la desoclusión posterior en los movimientos excéntricos. Lo que coincidiendo con las revisiones de ciertos autores,⁽⁷⁹⁵⁻⁷⁹⁷⁾ que a pesar de hallar estudios en los que la efectividad de otro tipo de férulas (blandas, avance mandibular, inhibidor nociceptivo trigeminal (NTI)) es similar a la oclusal, no las recomiendan por sus posibles efectos adversos frente a la inocuidad de la oclusal. Como salvedad, en el caso de los pacientes que no habían completado su crecimiento óseo, procedimos a colocar férula blanda durante un corto plazo de tiempo, lo que concuerda con la recomendación de otros autores en el uso de este tipo de dispositivo blando.⁽⁷⁹⁶⁾

Respecto al diseño de la férula, dos pacientes en la muestra acudieron portando respectivamente en el primer caso, una férula de posicionamiento anterior colocada desde hacía dos años, y en el segundo, dos férulas blandas maxilar y mandibular durante año y medio. Los efectos nocivos de estos aparatos causaron una mordida abierta posterior con trauma oclusal de sector anterior y síntomas de DTM con dolor intenso (coincidente con los hallazgos de Friction⁽⁷⁹⁷⁾ en el uso prolongado de este dispositivo intraoral), y síntomas de DTM exacerbados, dolor intenso y enfermedad periodontal consecuencia del trauma oclusal dentario respectivamente. En ambos casos indicamos tratamiento conservador: (Robaxisal®), cambio del dispositivo intraoral por una férula oclusal en RC, con guía canina y aplicación de terapias alternativas en función de la patología observada (autofisioterapia-fisioterapia, cognitivo-conductual, fitoterapia, TENS, y aumento de la DV perdida por el desgaste dentario (caso 1: coronas de recubrimiento total; caso 2: onlays composite), solucionando previamente la situación periodontal. Cabe destacar que aunque en ambos casos obtuvimos alivio del dolor importante en el plazo de un mes, el alivio de la restante sintomatología fue un proceso más lento.

En referencia a si ha de tener guía en la disclusión, si ésta ha de ser canina ó función de grupo encontramos similares resultados en la bibliografía que refieren no encontrar ventaja alguna al respecto, no existiendo autores que la desaconsejen. ⁽⁷⁹⁶⁾ Nosotros pensamos que es importante la confección de la férula con guía canina debido a que permite la libertad de movimientos mandibulares con desoclusión posterior que evita los estímulos aferentes periodontales posibles desencadenantes de la actividad muscular.

Por lo que respecta a su ubicación en maxilar o mandíbula, al igual que la literatura consultada, encontramos este aspecto irrelevante, salvo en el caso de pacientes con apnea del sueño u otra alteración respiratoria en los que para evitar agravantes se desaconseja su colocación en el maxilar superior. ⁽⁷⁹⁶⁻⁷⁹⁷⁾ En nuestro caso procedimos a colocarla por defecto en el maxilar superior salvo en los casos de pacientes con ronquido crónico ó problemas respiratorios (para evitar riesgos), o en aquellos portadores de prótesis removible parcial o total en maxilar superior (por mayor estabilidad de la mandibular).

La aplicación de **auto-fisioterapia y/o fisioterapia** se realizó en un 94,3 % del Grupo B (82 pacientes), un 5,7 % (5 pacientes) no colaboraron en el seguimiento, encontrando diferencias significativas respecto solamente a la reducción de la cefalea. Todos los pacientes a los que se les aplicó tuvieron inicialmente una mejoría transitoria de la sintomatología y a lo largo del tratamiento y en base a la asiduidad y constancia del mismo se estabilizó. Coinciden nuestros resultados con los de Michelotti et al ⁽⁷⁹⁸⁾ que observaron mejora en dolor muscular, limitación de apertura y cefalea en un 77% de pacientes DTM miofasciales en un plazo de tres meses con la aplicación de auto-fisioterapia y educación combinadas. Varios autores ⁽⁷⁹⁹⁻⁸⁰¹⁾ coinciden en afirmar que frente a la fisioterapia convencional, la auto-fisioterapia, así como la información e instrucción al paciente, parecen tener mayores efectos beneficiosos. En una extensa revisión bibliográfica (1965-2005) ⁽⁸⁰²⁾ sobre la aplicación de terapias físicas en los DTM, defienden el uso de ejercicios orales activos y pasivos así como posturales para reducir los síntomas de DTM.

Coincidimos con el consenso general que parece existir ⁽⁷⁹⁹⁻⁸⁰²⁾ en la indicación de su empleo por ser una estrategia reversible, simple, no invasiva, de bajo coste, favoreciendo la buena relación entre paciente- clínico, y que además permite al paciente involucrarse en su tratamiento, así como en la importancia de proporcionar un programa de ejercicios para facilitar su ejecución y seguimiento.

El aprendizaje para la auto-fisioterapia la realizamos en consulta con el objeto de que el paciente pudiera repetir los ejercicios y masajes en casa. Los ejercicios se realizaron previa aplicación de calor húmedo alternado con frío, debido a que de esta manera logramos mayor alivio del dolor y aumento del rango de movimiento mandibular (apertura y excéntricos sin dolor). Tras ello, se instauró un programa ambulatorio de ejercicios enfocado a disminuir el dolor, mejorar la coordinación muscular, relajar la tensión muscular y aumentar el rango de movimiento.

La fisioterapia fue realizada por fisioterapeutas especializados, en adecuada coordinación con el tratamiento odontológico, consistiendo en varias sesiones semanales (2-3) durante al menos el primer mes, posteriormente y en función de la mejoría experimentada se fueron espaciando a una semanal, y luego quincenal, siempre con el apoyo de la auto-fisioterapia por parte del paciente. Algunas de las técnicas que se emplearon fueron movilización articular, ejercicios funcionales, liberación de puntos gatillo, electrotermofototerapia y ejercicios de estabilización segmentar (quiropáticos), técnica de energía muscular (estiramiento + contracción isométrica + estiramiento), así como TENS.

La terapia postural se aplicó tanto por el fisioterapeuta como en auto-fisioterapia, reforzada por la modificación de hábitos, y todo ello con el propósito de restablecer la adecuada relación cráneo-mandibular, estando la ATM directamente relacionada con la región cervical y escapular a través de un sistema neuromuscular común, ⁽⁸⁰²⁻⁸⁰³⁾ de ahí su importancia en el tratamiento de los DTM. Aunque existe sospecha y existen teorías de que la posición mandibular y el hábito postural pueden influir en la hiperactividad muscular, no

existe un sistema de medición consensuado, y por tanto es difícil discriminar quienes de nuestros pacientes pudieran estar afectados por estos factores posturales. Las férulas oclusales proporcionan un descanso mandibular al mantener la postura correcta durante las horas de uso, y de esta forma tratarían de equilibrar o corregir la postura de cabeza y cuello. ⁽⁸⁰⁴⁾

En nuestro estudio, coincidiendo con otros autores, ⁽⁷⁹⁹⁾ hemos observado que el conjunto de las terapias físicas tenían una eficacia directamente proporcional a la cantidad de tratamiento recibido, disminuyendo el dolor y aumentando la movilidad aunque desconocemos su efecto específico en el tiempo. ⁽⁶⁴⁰⁾

EI TENS, dentro de las terapias físicas aplicadas, está muy extendido en el manejo de los DTM debido a su eficacia en la disminución del dolor. A pesar de eso, nuestros resultados no demuestran significancia en su comparativa con los signos y síntomas estudiados. En nuestro estudio fue aplicado en un 49,4 % del Grupo B (43 pacientes), en los que observamos mejora del dolor y de la amplitud de movimientos, pero no fueron estadísticamente significativos. Puede ocurrir que sea su uso conjunto a otras terapias físicas lo que resulte en el positivo efecto global de todas ellas y en este sentido coincide la conclusión que obtienen Medicott et al ⁽⁷⁹⁹⁾ en la revisión que sobre la efectividad de las terapias físicas realizan.

Muchos autores avalan su uso como tratamiento alternativo en los DTM. ⁽⁸⁰⁵⁾ Didier et al ⁽⁸⁰⁶⁾ observan que la asociación de TENS con férulas oclusales logra una nueva posición mandibular y a partir de ahí una nueva oclusión que mejora la eficacia masticatoria además de resaltar la capacidad del TENS para disminuir el dolor. Sin embargo, MacNeely et al ⁽⁸⁰²⁾ en una revisión de terapias físicas encuentra dos estudios en los que el TENS no mostraba mayor eficacia frente a otras terapias (terapia de relajación muscular consciente (MART) y biofeedback).

En todos los pacientes estudiados se aplicaron terapias cognitivo-conductuales, y aunque no tenemos datos estadísticos individualizando su

efecto, coincidimos con otros autores ^(611,707,807-808) en el papel que tienen en la resolución de los DTM debido al componente etiológico psicosocial de éstos. Incluso existen estudios que comprueban su eficacia en la disminución del dolor muscular masticatorio como terapia aislada,⁽⁷⁹³⁾ y otros estudios, el más reciente del 2013, postulan y comprueban el efecto positivo del optimismo en el aumento del umbral del dolor.^(794,809) Es importante realizar una adecuada evaluación psicológica del paciente y determinar cuándo es necesario referirlo a un especialista como parte de la terapia. No se deben olvidar las limitaciones que los odontólogos pueden tener en la exploración de los factores psicosociales.⁽⁸⁰⁷⁾

En lo que respecta al **desgaste dentario**, desde nuestro punto de vista provocado mayoritariamente por el apretamiento y/o rechinar, que como hemos señalado anteriormente observamos en un 79,6 % de la muestra con una edad media de $40,84 \pm 11,87$ años, fue tratado en un 52,9 % del Grupo B (46 pacientes), reponiéndolo con composite híbrido submicrónico (Spectrum®TPH®Dentply) ó composite de microrrelleno (cerámica / polímero con matriz de urethane-dimetacrilato) (GC Gradia®), ambos fotocurables y con elevada resistencia al desgaste, indicados en posteriores y anteriores, con la técnica aditiva manual en base a encerado diagnóstico montado en articulador semiajustable, para reponer la dimensión vertical perdida (oclusal y reposo: DVO y DVR) de dichos pacientes.

Los resultados del aumento de la DV fueron significativos respecto al dolor condilar, lo que podría demostrar que el restablecimiento de una posición estable mandibular (tanto en oclusión como en reposo) disminuye los síntomas de dolor asociados a los DTM. Así mismo, aunque no encontramos resultados significativos frente a otros signos y síntomas de DTM, todos los pacientes refirieron mayor confort oclusal, mayor reposo muscular (disminución del dolor) tanto facial como cervical, y alivio de cefaleas. Esta explicación estaría de acuerdo con aquellos autores ⁽⁷⁷⁸⁾ que relacionan el apretamiento con hiperactividad muscular, y son de resaltar los hallazgos de Glaros et al ⁽⁸¹⁰⁾ en los que existe una relación dosis-respuesta entre reducción de la actividad parafuncional y disminución del dolor, como muestran nuestros resultados.

Otros autores ⁽⁸¹¹⁾ no están de acuerdo en designar al bruxismo como etiología única del desgaste dentario, y opinan que otros factores como la dieta y el flujo salival junto con otras parafunciones (onicofagia) pueden provocarlo. Nosotros, de acuerdo con esta idea, pensamos que, en ausencia de ingesta excesiva de ácidos o reflujo gastroesofágico, el bruxismo es el principal determinante del desgaste dentario observado en los pacientes DTM mientras que otras parafunciones tienen un papel más secundario en el desgaste dentario.

Si consideramos el bruxismo como desencadenante de desgaste dentario, pérdida de DV y DTM, sería interesante poder conocer factores predictores y con este fin Carlsson et al ⁽⁸¹¹⁾ han publicado un estudio en el que hacen un seguimiento de 20 años de una población de 420 sujetos entre los 7 y los 15 años. Estos autores encuentran que las parafunciones en la infancia pueden ser un rasgo persistente en muchos sujetos, que el desgaste dentario y la oclusión clase II en la infancia son predictivos de un desgaste dentario 20 años más tarde, y curiosamente en contra de varios estudios clásicos ⁽⁸¹²⁾ encuentran que la ausencia de interferencias posteriores en el lado de no trabajo reduce el riesgo del desgaste a nivel anterior en individuos de 35 años, lo que llevaría a cuestionar los patrones oclusales (oclusión mutuamente protegida) y hasta qué punto esa protección sobre el desgaste del grupo anterior no afecta a la ATM y su musculatura, e incluso no provocaría desgaste porque esté siendo a su vez eliminada por el bruxismo que puede generar, y continuando este proceso con el desgaste dentario anterior.

La reposición de la estructura dentaria perdida, la realizamos con la técnica directa de composite basándonos tanto en experiencia previa como en los estudios publicados sobre esta técnica. ⁽⁸¹³⁻⁸¹⁶⁾ El ser una técnica aditiva que no requiere desgaste adicional de la estructura dentaria, y por tanto muy conservadora, la convierte en el tratamiento de elección junto con su bajo coste y la posibilidad de ajustes hasta encontrar la DV funcional para el paciente. Los composites actuales tienen una dureza suficiente que garantiza buenos resultados a medio plazo en pacientes sin parafunciones. En nuestra población de estudio se continuó con el uso de férulas oclusales como

protección del material además de cómo estabilización de DTM como ya se ha mencionado.

La fitoterapia fue aplicada en el 88,5 % de los pacientes del Grupo B (77 pacientes), sólo encontramos mejora significativa frente a la cefalea. Esta terapia la aplicamos como refuerzo a la acción de las demás, combatiendo la ansiedad, la hiperactividad muscular y los trastornos del sueño presentes en los DTM.

Pensamos que su efecto ansiolítico, ligeramente hipnótico y relajante muscular podría sustituir el uso de fármacos ansiolíticos/hipnóticos convencionales como parte del tratamiento habitual de los DTM crónicos, disminuyendo los efectos secundarios de éstos en una terapia a largo plazo y proporcionando así una menor repercusión en el organismo.

En este sentido no hemos encontrado estudios que avalen su empleo en el tratamiento de los DTM, sólo uno de los textos básicos consultados⁽⁴⁰⁷⁾ aconseja su uso en el bruxismo como tratamiento coadyuvante con menores efectos secundarios respecto al farmacológico. Sin embargo en los efectos mencionados sobre el organismo humano contra la ansiedad, el insomnio y los espasmos musculares sí existen estudios que avalan y recomiendan su uso.

Existen varios estudios que podrían demostrar el efecto de **la valeriana** sobre la ansiedad y el insomnio por su posible efecto a nivel central inhibiendo la degradación del GABA, reduciendo la propagación de la estimulación y produciendo un efecto sedante.⁽⁸¹⁷⁾ Otro estudio sobre pacientes con insomnio obtiene resultados que demuestran su influencia positiva sobre la estructura del sueño, mejorando particularmente las fases de sueño profundo 3 y 4.⁽⁸¹⁸⁾ Respecto a su comparativa con benzodiacepinas en el tratamiento del insomnio, se han encontrado estudios que obtuvieron igualdad de efectividad de estas y de la Valeriana sola ó combinada con Melissa,⁽⁸¹⁹⁻⁸²¹⁾ también ha sido demostrado su empleo beneficioso como inductor al sueño una vez suspendidos tratamientos prolongados con benzodiacepinas.⁽⁸²²⁾ En su efectividad sobre la ansiedad existen estudios que indican que puede producir efectos calmantes en situaciones estresantes.⁽⁸²³⁻⁸²⁵⁾ Nuestra experiencia con la Valeriana y Valeriana + Melissa nos ha reportado buenos resultados,

refiriendo el paciente un sueño más reparador, coincidiendo con los resultados del meta-análisis del 2010 de Fernández-San Martín et al,⁽⁸²⁶⁾ y en el conjunto con la férula oclusal, una mejora en la sensación de fatiga muscular matutina. Es importante destacar que los mejores resultados sobre desórdenes crónicos del sueño se logran tras un periodo largo de uso de la valeriana sola o combinada.⁽⁸²⁶⁾

La **Melissa officinalis** posee propiedades sedantes, ansiolíticas y analgésicas, siendo para el tratamiento del insomnio y ansiedad más efectiva su combinación con la valeriana.^(821,827-830) A nosotros nos resultó así mismo efectiva su combinación con Tila en infusión 2-3v/ día tanto en la disminución de la ansiedad como en lograr un ritmo de sueño más estable.

El empleo del **Hypericum perforatum** (Hierba de San Juan) tiene su máxima indicación en los tratamientos de depresión mayor de intensidad leve a moderada como avalan numerosos estudios.⁽⁸³¹⁾ En nuestro estudio fue prescrito a una sola paciente diagnosticada por su psiquiatra de depresión moderada con un cuadro de DTM y posible fibromialgia. Esta paciente estaba polimedicada, todavía en fase diagnóstica de fibromialgia y de acuerdo con el psiquiatra decidimos instaurar el tratamiento con Hypericum perforatum. El resultado obtenido lo consideramos satisfactorio al mejorar tanto los síntomas de depresión de la paciente como de su DTM junto con el uso continuado de la férula y la terapia cognitiva-conductual multidisciplinar.

La administración de **Passiflora incarnata L**, una de las opciones instauradas en aquellos pacientes con ansiedad e insomnio dada su capacidad ansiolítica⁽⁸³²⁻⁸³³⁾ e inductora del sueño,⁽⁸³⁴⁾ así como la también referida acción miorrelajante.⁽⁸³⁵⁾ Comparado con el oxazepam en estudio doble ciego, éste fue más rápido en alcanzar su efecto, aunque la Passiflora al mes igualó su nivel terapéutico y fue mejor aceptada por provocar menor afectación de la vida laboral (somnolencia) que el oxazepam.⁽⁸³²⁾

En aquellos pacientes con niveles elevados de ansiedad e insomnio procedimos a asociar su administración con Valeriana ó Melissa officinalis,

recomendada por su efecto potenciador, al producirse sueño reparador en fase REM. ⁽⁸³⁶⁾

Es importante señalar que el empleo de *Passiflora* como farmacoterapia debe restringirse a la *P. incarnata*, pues existen variedades que pueden ser tóxicas, algunas de ellas son ornamentales. ⁽⁸³⁶⁾

El **triptófano**, aminoácido que favorece la producción de serotonina, es un tranquilizante natural contenido en distintos alimentos como la leche, soja, judías verdes, frutos secos, pasta. Aunque también se presenta en comprimidos nosotros hemos optado por inculcar normas de alimentación que aumenten su ingesta y, con el vaso de leche caliente nocturno inducir un comportamiento de relajación previa al sueño. ⁽⁸³⁷⁾

Aunque no está comprobado que terapia alguna sea efectiva a largo plazo, nuestros resultados combinando varias de ellas han sido exitosos tanto en el alivio de los DTM como en la calidad de vida del paciente con dolor crónico y sus consecuencias.

VI. CONCLUSIONES

VI. CONCLUSIONES

- 1- La patología del conjunto de los DTM continúa siendo un reto en cuanto al diagnóstico y abordaje, por eso es necesario seguir un protocolo diagnóstico y clínico con el objetivo de detectar la presencia de DTM y obtener resultados beneficiosos y estables.
- 2- El diagnóstico mediante Ejes (RDC/TMD) no representa un test diagnóstico claro, sencillo y ágil que facilite el procedimiento clínico en los DTM, por lo que es necesario encontrar un test que simplifique el proceso diagnóstico sin perder especificidad.
- 3- La demanda de tratamiento ante el dolor y la prevalencia de DTM es más elevada en mujeres que en hombres.
- 4- La actividad bruxista continua puede desencadenar dolor miofascial masticatorio y eventualmente otros DTM; pudiendo ser considerada si no como causa directa, sí al menos como factor predisponente y agravante.
- 5- El dolor crónico junto a la discapacidad del sistema masticatorio, cualquiera que sea su etiología, influye en la vida de los pacientes con dolor DTM, originando cuadros como alteraciones del sueño, dolor mandibular, alteraciones en hábitos masticatorios e incluso depresión.
- 6- La ansiedad y el estrés poseen una estrecha relación con los DTM, afectando al estado general del organismo. Su asociación con el insomnio aparece clara en estos pacientes.

- 7- La combinación de tratamiento conservador y terapias alternativas consigue la eliminación de los síntomas o su atenuación en un mayor porcentaje que el tratamiento conservador aislado.
- 8- La disminución de la hiperactividad muscular logrando una posición mandibular y oclusal estable, junto con la férula, la autofisioterapia y los cambios conductuales en hábitos y en manejo del estrés y la ansiedad, son fundamentales para evitar recaídas en los DTM. Es importante, por tanto, proporcionar al paciente este bagaje de herramientas con las que afrontar situaciones desencadenantes de DTM en el futuro.
- 9- La asociación entre varias terapias alternativas proporciona mejores resultados que ninguna de ellas por separado, siendo difícil evaluar su eficacia de manera aislada debido a su habitual aplicación combinada.
- 10- La mejoría obtenida con estos tratamientos perdura en el tiempo con un bajo índice de recidiva e indica la necesidad e importancia de un abordaje conservador multidisciplinar para el tratamiento de los DTM.
- 11- El mantenimiento del tratamiento con férula y la autofisioterapia controlan de manera efectiva la evolución del bruxismo.
- 12- Una dimensión vertical alterada influye sobre la aparición de dolor y disfunción masticatoria. Contribuyendo su rehabilitación a la resolución de la sintomatología de DTM.

VII.ANEXOS

VII. ANEXOS

ANEXO I: CONSENTIMIENTO INFORMADO INCLUSIÓN EN ESTUDIO

Yo D/DÑA.

Con DNI N°:

Autorizo a Belén Gutiérrez-Jodra Gamboa a incluir los datos recabados en su examen clínico como parte de un estudio de Tesis Doctoral. Otorgando permiso para que tanto la aplicación de técnicas así como sus resultados sean conocidos, siendo informado de que pudiera aparecer en documentos impresos, versiones en línea y otras licencias; así como concedo mi permiso a terceros para reproducir este material.

Así mismo, autorizo la toma de fotografías y grabación de videos, ocultando siempre los ojos y en lo posible la visión del rostro, y procurando siempre salvaguardar el anonimato.

Entiendo que el nombre bajo ningún concepto será publicado, pero el anonimato completo no puede ser garantizado.

Madrid a de de 20

Firma

ANEXO II: CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR Y DOLOR OROFACIAL

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR Y DOLOR OROFACIAL

* Nombre del paciente

.....

* Nombre del médico que le informa

.....

* Fecha:

.....

DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO

Los síntomas que presenta son debidos a

.....,

las pruebas complementarias que se necesitan para aclarar el diagnóstico son:

.....,

el plan terapéutico consiste en:

.....

el tiempo estimado para recuperar el estado funcional es de....., y el presupuesto es de.....

Se me ha informado que la evolución puede no ajustarse a lo previsto y que no existe garantía de resolución total de mis dolencias. Que el tratamiento puede requerir de la utilización de aparatos en la boca, de medicamentos, incluyendo antidepresivos y anticonvulsivantes, de infiltración de los músculos o

articulaciones, de tratamiento fisioterapéutico, de psicoterapia o de tratamiento quirúrgico y de otras técnicas que han demostrado su utilidad en este tipo de trastornos, las cuales pueden presentar efectos colaterales.

RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO: Dependiendo del procedimiento empleado los riesgos pueden ser:

Complicaciones poco graves y frecuentes:

.....
.....

Complicaciones graves y poco frecuentes:

.....
.....

POSIBLES ALTERNATIVAS:

.....

RIESGOS PERSONALIZADOS

.....

Declaro que he sido informado por los médicos de los riesgos de la intervención y que me han explicado las posibles alternativas.

Estoy satisfecho con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.

**En consecuencia doy mi consentimiento para tratar la Disfunción
Craneomandibular y/o el Dolor Orofacial**

Firma del paciente

Firma del médico

Nombre del representante legal en caso de incapacidad del paciente con
indicación del carácter con el que interviene (padre, madre, tutor, etc.).

.....

....

Fdo:

D.N.I.:

Revoco el consentimiento prestado en fecha y no
deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha finalizado.

Fdo: El paciente Fdo: El médico Fdo: el representante legal

ANEXO III: HISTORIA CLÍNICA



HISTORIA CLÍNICA

DATOS DE FILIACIÓN:

Nombre..... Fecha.....

Dirección..... CP.....

ProfesiónFecha Nacimiento.....

NºHª.....Teléfono.....

Motivo de Consulta: Descrito literalmente por el paciente.

ANAMNESIS GENERAL

➤ ANTECEDENTES PERSONALES:

- Enfermedades Agudas:
.
- Enfermedades Crónicas
- Secuelas:
- Enfermedades Actuales, y tratamiento médico actual:
- Alergias:
- Tratamientos odontológicos previos:

➤ ANTECEDENTES FAMILIARES:

- Enfermedades Agudas:
.
- Enfermedades Crónicas

- Estado general de Salud: Revisión Sistemas y órganos
 - ¿Padece algún problema respiratorio?
 - ¿Padece algún problema cardiovascular?
 - ¿Tiene la tensión alta?
 - ¿Tiene algún problema gastrointestinal?
 - ¿Tiene algún problema genitourinario?
 - ¿Tiene cambios o irregularidades en el periodo menstrual?
 - Endocrino: ¿Tiene hiper o hipotiroidismo?, ¿Excesiva sudoración, distribución anormal de pelo, nerviosismo, temperatura corporal?
 - Cabeza: ¿Ha sufrido algún traumatismo o accidente en la cabeza o facial?
 - ¿Tiene cefaleas?
 - Oído: ¿Ha notado cambios en la capacidad auditiva? ¿tinitus, vértigo, supuración?
 - Nariz/ Senos paranasales: ¿Padece obstrucción nasal, alergias, sangrado nasal?
 - ¿Ha notado cambios en el sentido del olfato?
 - Cavity Oral/ garganta: ¿Tiene dolor dental, disfagia, cambios en la voz, sangrado de encías, cambios en el gusto?
 - Cuello: ¿Tienen dolor, ha padecido algún golpe o traumatismo cervical?. ¿Movilidad cervical, inflamación?
 - Musculoesquelético: ¿Tiene dolor, fatiga y/o incapacidad en otras áreas?
 - Nervioso: ¿Ha sufrido o sufre algún tipo de parálisis, tiene debilidad, hormigueo, adormecimiento, desmayos?
 - Psiquiátrico: ¿Tiene pérdida de memoria, irritabilidad, alucinaciones, historia de depresión, ansiedad?
 - Peso normal/ sobrepeso:.....

ANAMNESIS DTM

- Síntoma principal (descrito por el paciente):
- Dolor: Localización.....Calidad.....
 - Comportamiento:..... Intensidad: EVS Pre Tto:.....
 - Duración..... Factores agravantes:
 - Síntomas asociados:

0=nulo	1= leve	2= moderado	3=intenso

- Tratamientos previos:
- Traumatismos:
- Tratamiento ortodóncico:

- Síntomas asociados:
- Cefaleas:.....Cervicalgias:.....
 - Otagias:.....Dolor dental referido:.....
 - Dolor facial, muscular.....Inflamación no Dent.....
 - Lacrimación.....Fotofobia.....Fonofobia.....
 - Cambios capacidad auditivaVisual.....
 - Gusto.....Deglución.....Olfato.....
 - Hábitos parafuncionales:.....
 - Alteraciones en el movimiento mandibular.....
 - Alteración apertura bucal.....
 - Contractura muscular.....
 - Estrés /ansiedad/ depresión.....
 - Sueño:.....
 - Cambios en el apetito:.....
 - Sudoración..... Taquicardia.....
 - Respiración acelerada:.....Cefaleas.....
 - Intranquilidad/ agitación.....Debilidad.....
 - Cambios Urinarios.....Cambios gastrointestinales.....
 - Fatiga.....Cambios de memoria y concentración.....
 - Pérdida de interés / dificultad en actividades cotidianas /ocio:.....
 - Estado de ánimo.....
 - Hábitos posturales: trabajo.....
 - Ocio.....
 - Bolso/peso hombro.....
 - Postura nocturna.....
 - Función: Hablar.....Comer.....
 - Deglutir.....Bostezar.....
 - Observaciones.....
 -
 -
 -

EXPLORACIÓN EXTRAORAL:

➤ Inspección facial

Cicatrices

Asimetrías

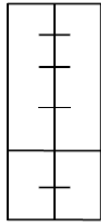
Hipertrofias musculares

Otras

➤ **Exploración ATM:**

-Grado apertura NO forzada.....mm

- Apertura forzada:.....mm



- Trayectoria apertura / cierre:

- Dolor a la palpación:

Intraauricular: Dcha Apertura. Cierre Izqda Apertura Cierre

Periauricular: Dcha. Apertura. Cierre Izqda Apertura Cierre

- Ruidos:

Chasquido

Dcha

Apertura

Cierre

Chasquido Izqda Apertura Cierre

Crepitación	Dcha	Apertura	Cierre
-------------	------	----------	--------

Crepitación Izqda Apertura Cierre

➤ **Exploración neuromuscular**

- | | | | |
|---|-------------------|------|-------|
| o | Temporal: | Dcho | Izqdo |
| o | Masetero: | Dcho | Izqdo |
| o | Pterig. Ext. Sup: | Dcho | Izqdo |
| o | Pterig. Ext. Inf: | Dcho | Izqdo |
| o | Pterig. Int. | Dcho | Izqdo |
| o | E.C.M : | Dcho | Izqdo |
| o | Tendón Temp. | Dcho | Izqdo |
| o | Ventre ant. Dig | Dcho | Izqdo |
| o | Cervicales Post: | | |
| o | Trapecio: | Dcho | Izqdo |
| o | Elev. escápula: | Dcho | Izqdo |
| o | Esplenio: | Dcho | Izqdo |

PUNTOS GATILLO:

Exploración Funcional:

Limitación: Apertura
Protrusiva

Lateralidad:

Derecha

Izquierda

EXPLORACIÓN INTRAORAL

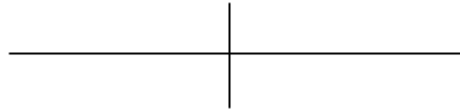
➤ **Higiene Oral:** Buena Regular Mala

➤ **Inspección y palpación de tejidos blandos:**

- Labios Orofaringe
- Mucosa labial y bucal Suelo de boca
- Paladar duro y blando Lengua

➤ **Exploración dentoperiodontal:**

- Tártaro Gingivitis Movilidad Caries (odontograma)

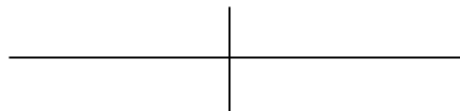


- Periodontitis: No Sí: Periodontograma
- Resalte Sobremordida Clase de Angle
- Alt. Plano Oclusal
- Alt. Dim. Vertic.
- Otras Alteraciones:

- Facetas de desgaste:



- Abfracciones:

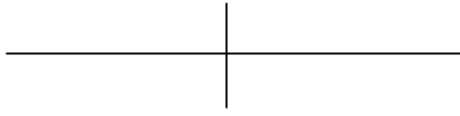


➤ **Análisis oclusal intraoral**

- o Prematuridades



- Interf. Prtrusiva



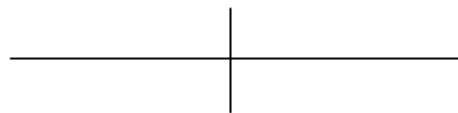
Disclusión:

- Interf. Laterotrusión



- Dcha

Disclusión:



- Izqda

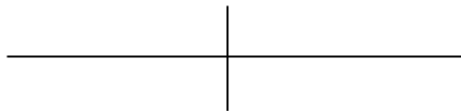
Disclusión

- Interf. Mediotrusión

- Dcha



- Izqda



EXPLORACIÓN Y PALPACIÓN OÍDO EXTERNO:

EVALUACIÓN POSTURAL:

EVALUACIÓN RITMO SUEÑO:

EVALUACIÓN ANSIEDAD:

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Técnica:

Observaciones:

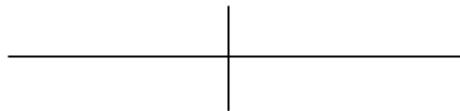
ANÁLISIS OCLUSAL EN ARTICULADOR SEMIAJUSTABLE

- o Programación:
- o Deslizamiento lateral en céntrica: No Símm
- Dcha Izqda

- Prematuridades



- Interf. Prtrusiva



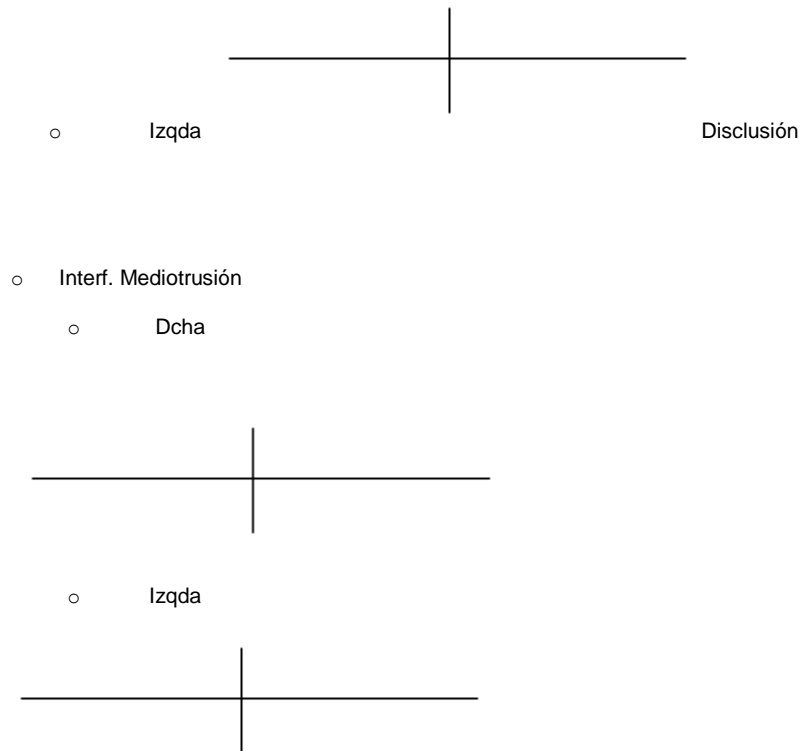
Disclusión:

- Interf. Laterotrusión



- Dcha

Disclusión:



DIAGNÓSTICO:

ETIOLOGÍA:

PRONÓSTICO:

PLAN DE TRATAMIENTO

- Farmacoterapia:
- Férula Oclusal
- Terapia Oclusal
- Fisioterapia / Autofisioterapia
- TENS
- Aumento DV
- Fitoterapia
- Aqualizer
- Terapia Cognitivo- Conductual
- Diario aportado por el paciente sin gui3n previo reseñando incidencias y auto-observaci3n

VIII.BIBLIOGRAFÍA

VIII.BIBLIOGRAFÍA

1. Peñarrocha Diago M. Dolor Orofacial: etiología, diagnóstico y tratamiento. Ed. Masson. 1997
2. Dorland WA. Dorlands illustrated medical dictionary. 29th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
3. Fields H. Pain. New York: McGraw-Hill Information Services Company, Health Professions Division; 1987.
4. Merskey H, Bogduk N (eds): Classification of chronic pain. 2nd ed, Seattle, WA, IASP Press, 1994: 210-213
5. Okeson JP (ed.). Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment, Diagnosis, and Management. The American Academy of Orofacial Pain. 3rd. Chicago: Quintessence Publishing Co; 1996.
6. Sami F. On the nerve distribution of the temporo-mandibular joint capsule. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1969;28:63-65
7. Thilander, B. Innervation of the Temporo-Mandibular Joint Capsule in Man: An Anatomic Investigation and a Neurophysiologic Study of the Perception of Mandibular Position. 6a ed. Umea: Almqvist & Wiksells; 1961
8. Sicher H. Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. J Am Dent Assoc 1948;36:131-139
9. Storrs TJ. A variation of the auriculotemporal syndrome. Br J Oral Surg 1974;2:236-242
10. Sicher H. Oral Anatomy. St Louis, MO: Mosby 1949; pp 336-87
11. Isberg A. Temporomandibular Joint Dysfunction-A Practitioner's Guide. Martin Dunitz Ltd 2001;(2);14-15
12. Johansson A S, Isacson G, Isberg A, Guenholm A-S. Distribution of substance P-like immunoreactive nerve fibers in temporomandibular soft tissues of monkey. Scan J Dent Res 1986;94:225-230
13. Maglione H, Laraudo J, De Zavaleta L. Disfunción craneomandibular. Afecciones de los músculos masticadores y de la ATM. Dolor Orofacial. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas 2008
14. Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: Present knowledge, future directions. J Dent Res 1987; 66: 962-981
15. Hu JW, Dostrovsky JO, Sessle BJ. Functional properties of neurons in subnucleus caudalis of the cat. I. Responses to oral-facial noxious stimuli and projections to thalamus and subnucleus oralis. J Neurophysiol 1981; 45:173-192.
16. Shigenaga Y, Nakatani J. Distribution of trigeminothalamic projection cells in the caudal medulla of the cat. In: Mathew B, Hill RG (ed). Anatomical, Physiological and Pharmacological Aspects of Trigeminal Pain. Amsterdam: Elsevier Biomedical, 1982:163-174.
17. Sessle BJ: Neurofisiología del dolor. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Ed Interamericana 1987; 4:479-768
18. Lund J., Sessle B.: Neurophysiological mechanism. En Zarb G, Carlsson G. et al. Ed Mosby 1995; 188-201.
19. Meyer P. Fisiología Humana. Ed Salvat 1985; 840-841
20. Jones SL. Descending noradrenergic influences on pain. Prog Brain Res 1991;88:381
21. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. Science 2000; 288:1769.
22. Davis KD. The neural circuitry of pain as explored with functional MRI. Neurol Res 2000; 22:313.

23. Wall PD. The gate control theory of pain mechanism. A re-examination and restatement. *Brain* 1978 Mar;101(1):1-18
24. Ballantayne J, Borsook D.: Dolor preoperatorio. Massachusetts General Hospital.Tratamiento del dolor. Ed Marban 1999
25. Kittelberg K, Borsook D. Bases neurológicas del dolor. Massachushtes General Hospital. Tratamiento del dolor. Ed Marban 1999.
26. Ren K, Dubner R. Central nervous system plasticity and persistent pain. *J Orofac Pain* 1999;155- 163
27. Basbaum AI, Levine JD. The contribution of the nervous system to inflammation and inflammatory disease. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69:647
28. Kojima Y. Convergence patterns of afferent information from the temporomandibular joint and masseter muscle in the trigeminal subnucleus caudalis. *Brain Res Bull* 1990;24:609
29. Mense S. Referral of muscle pain. New aspects. *Am Pain Soc J*.1994; 3:1.
30. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu X-M. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral muscle pain?. *Neurosci Lett* 1993;153:9-12
31. Simons DG. Neurophysiological basis of pain caused by trigger points. *APS J* 1994;3:17-19
32. Simons DG, Travell GJ, Simons LS.. Travel y Simons. Dolor y Disfunción Miofascial: Un manual de los Puntos Gatillo.2002 2ª Ed. Madrid: Médica Panamericana.
33. Zunc Z. Significance of fresh anatomic data on spinal trigeminal tract for possibility tractotomies. En Kington RS; Dumke PR.(eds):Pain. Boston: Little Brown 1996;351-363
34. Zhou Q, Imbe H, Doubner R, Ren K. Persistent Fos protein expression after orofacial deep or cutaneous tissue inflammation in rats:Implication for persistent orofacial pain. *J Comp Neurol* 1999 Sep 20;412(2):276-291
35. Ren K, Dubner R.: An inflammation hyperalgesis model for the study of orofacial pain.*J Dent Res* 1996; 75:217
36. Sessle B, Hu J. Mechanisms of pain arising from articulation tissues. *Can J Physiol Pharmacol* 1991; 69:617-626
37. Bereiter DA, Bereiter DF, Hathaway CB. The NMDA receptor antagonist MK-801 reduces Fos-like immunoreactivity in central trigeminal neurons and blocks select endocrine and autonomic responses to corneal stimulation in the rat. *Pain.* 1996 Jan;64(1):179-89
38. Mitsikostas DD, Sanchez del Rio M, Waeber C, Moskowitz MA, Cutrer FM. The NMDA receptor antagonist MK-801 reduces capsaicin-induced c-fos expression within rat trigeminal nucleus caudalis.*Pain.* 1998 May;76(1-2):239-48
39. Pfaffenrath V, Dandekar R, Pöllmann W. Cervicogenic headache- the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. *Headache.* 1987 Oct; 27 (9):495-9
40. Moller C, Scheilcholeslam A. Response of elevator activity during mastication to treatment of functional disorders. *Scan J Dent Res* 1984;92 (1):64-83
41. Stohler C, Yamada Y, Ash MM Jr. Antagonistic muscle stiffness and associated reflex behaviour in the pain-dysfunctional state. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1985 Aug;95(8):719-26.
42. Schwartz G, Lund J.The effects of noxious stimulation on masticatory movements in the rabbit. *J Dent Res* 1992(Spec. Issue):741-747
43. Donga R, Lund JP, Veilleux D. An electrophysiological study of the trigeminal interneurons in the anaesthetized rabbit. *Brain Res.* 1990 May 7;515(1-2):351-4
44. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991 May;69(5):683-94

45. Bisset GW, Lewis GP. A spectrum of pharmacological activity in some biologically active peptides. *Br J Pharmacol Chemother.* 1962 Aug;19:168-82
46. Block SL. Differential diagnosis of masticatory muscle pain and dysfunction. En: Laskin DM (ed). *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America: Medical Management of Temporomandibular Disorders.* Philadelphia. Saunders 1995;51-61
47. Isberg A. *Temporomandibular Joint Dysfunction- A Practitioner Guide.* Martin Dunitz Ltd 2001. (Antes Médicas Latinoamericanas 2003)
48. Paesani D, Westesson PL, Hatcla M, Tallents RH, Kurita K. Prevalence of temporomandibular joint internal derangement in patients with craniomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992;101:41-47
49. De Leeuw R, Boering G, Stetenga B, de Bort LGM. Symptoms of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30-after non-surgical treatment. *J Craniomandib Pract* 1995;15:81-88
50. Isacsson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;61:70-77
51. Isberg A, Isacsson G, Williams W, Loughner BA. Lingual numbness and speech articulation deviation associated with temporomandibular joint disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;64:9-14
52. Johansson AS, Isberg A, Isacsson G. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region: Implications for a nerve entrapment mechanism. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:953-061
53. Loughner BA, Larkin LH, Mahon PE. Nerve entrapment in the lateral pterygoid muscle. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69:299-306
54. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934;43:1-15
55. Mumford JM.(ed) *Oral Facial Pain, Aetiology, Diagnosis and Treatment.* 3rd. ed New York: Churchill Livingstone 1982:275-276
56. Nordh F. Trigeminal neuralgia and mandibular dysfunction. *Swed dent J* 1974;67:1-18
57. Bonica JJ. *The management of Pain.* Philadelphia: Lea&Febiger 1989
58. Quill TE. Somatization disorder. *J Am Dent Assoc* 1985;254:3075-3079
59. Smith GR, Monson RA, Ray DC. Psychiatric consultation in somatization disorders. *N Engl J Med* 1986;314:1407-1413
60. Head H. On disturbance of sensation with special reference to the pain of visceral disease. *Brain* 1983;16:1
61. Kellgren JH. Observations of referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 1983;3:175
62. Joy ED, Barber J. Psychological, physiological and pharmacological management of pain. *Dent Clin North Am* 1977;21:577
63. Willis WD: *The Pain System: The Neural Basis of Nociceptive Transmission in the Mammalian Nervous System.* Basel, S Karger, 1985
64. Turk DC, Okifuji A. Evaluating the role of physical, operant, cognitive and affective factors in the pain behaviors of chronic pain patients. *Behav Modif.* 1997 Jul;21(3):259-80.
65. Travel J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med.* 1952 May;11(5):425-34
66. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res.* 1993 Jun;72(6):968-79.

67. Zarb GA, Carlsson G, Sessle BJ, Mohl N (eds). Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. 6th Ed. Munksgaard, Mosby. 1995:530
68. Myrhaug H. Parafunction of the masticatory apparatus as a cause of otodental syndrome-1. Quintessenz 1969 Jun;20(6):117-121
69. Myrhaug H. Parafunction of the masticatory apparatus as a cause of otodental syndrome-2. Quintessenz 1969 Jul;20(7):89-94
70. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. Am J Dent Assoc 1969;79:147-153
71. Drum W. Parafunction and the autodestructive process. Quintessenz. 1971 Mar;22(3):103-8.
72. Maglione HO, Ripio S, de Baremboim AM. Frecuencia y relación de los síntomas en los procesos de disfunción del sistema estomatognático. Rev Asoc Odontol Argent. 1982 Aug-Sep;70(6):327-33
73. Corizzo O. Distribución de las diferentes patologías en pacientes disfuncionados. Relevamiento epidemiológico. 5tas Jornadas de Disfunción Craniomandibular y Dolor Orofacial 1999. Bs As Argentina
74. Maglione H, Fernandez Soetbeer G, Allende G. Disfunción Craniomandibular: Frecuencia y formas de presentación en una población de adultos jóvenes y su demanda de atención. Gabinete de Investigación. Univ J.F.Kennedy. Rev CAO 2006;199:32-42
75. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. Ann Intern Med 2004; 140: 441-451)
76. Drangsholt M, Le Resche L. Temporomandibular disorder pain. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, VonKorff (eds). Epidemiology of Pain. Seattle: IASP Press, 2004
77. McNeill Ch. (ed). Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment and management. American Academy of Orofacial Pain. 2nd. The Quintessence Publishing Co, Inc Chicago 1993
78. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord. 1992 Fall;6(4):301-55
79. Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE, Manzione JV, Espeland MA, Handelman SL. Clinical and arthrographic evaluation of temporomandibular joint sounds. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1986 Oct;62(4):373-6
80. Katzberg RW, Dolwick MF, Bales DJ, Helms CA. Arthrotomography of the temporomandibular joint: new technique and preliminary observations. AJR Am J Roentgenol. 1979 Jun;132(6):949-55.
81. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of the temporomandibular disorder and associated variables. A final summary. Acta Odontol Scand. 2005 Apr;63(2):99-109.
82. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Howell DS. Etiopathogenesis of osteoarthritis. In: Arthritis and Allied conditions: a Textbook of Rheumatology. 13th edition. Koopman WJ. (ed). Baltimore: Williams and Wilkins, 1997: 1969-1984
83. Paesani DA (ed). Bruxism Theory and Practice. Quintessence Publishing Co. Ltd; 2010
84. Derogatis LR. SCL-90-R, Administration, Scoring and Procedures: Manual I for the revised version and other instruments of the psychopathology rating scale series: Baltimore, MD: Clinical Psychometrics Research Unit, Johns Hopkins University School of Medicine. 1983.
85. Craighead EW, Nemeroff CB. (eds). Derogatis, L. R. and Unger, R. Symptom Checklist-90-Revised. In: The Concise Corsini Encyclopedia of Psychology and Behavioral Science, 3rd ed. 1-2. 2010
86. DeKanter RJ, Truin GJ, Burgerdijk RC, Van't-Hof MA, Battistuzzi PG, Kalsbeek H, Kaiser AF. Prevalence in the Dutch adult population and meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder, J Dent Res. 1993; 72, 1509-1518

87. List T, Dworkin SF. Comparing TMS Diagnosis and Clinical Findings at Swedish and US Centers Using Research Diagnostic Criteria For temporomandibular Disorders. J Orofac Pain. 1996;10(3):240-53. TMD
88. Suvinen TI, Reade PC, Sundén B, Gerschman JA, Koukounas E. Temporomandibular disorders. Part II: A comparison of psychologic profiles in Australian and Finnish patients. J Orofac Pain. 1997 Spring;11(2):147-57. Pain.
89. Wahlund K, List T, Dworkin SF. Temporomandibular disorders in children and adolescents: reliability of a questionnaire, clinical examination and diagnosis. J Orofac Pain. 1998 Winter;12(1):42-51
90. Levitt SR, McKinney MW. Appropriate Use Of Predictive Values In Clinical Decision Making And Evaluating Diagnostic Test For TMD. J Orofac Pain. 1994 Summer;8(3):298-308.
91. Barclay P, Hollender LG, Maravilla KR, Truelove EL. Comparison of clinical and magnetic resonance imaging diagnosis in patients with disk displacement in the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999 Jul;88(1):37-43.
92. Castellsagué M, Fradera S, Masdevall J, Pujol J, Rustullet O, Sabria J, Sanz JL, Vilar J, Llombart D. Disfunción Craneomandibular. Revisión Bibliográfica Del año 1998. Arch Odontoestomatol 1999;15(7):331-345
93. Kuttilla M, Kuttilla S, Niemi PM, Alanen P, Le-Bell Y. Fluctuation of Treatment Need For Temporomandibular Disorders and Age, Gender, Stress, And Diagnostic Subgroup. Acta Odontol Scand. 1997 Dec;55(6):350-5
94. Steed PA. Etiological Factors and Temporomandibular Treatment Outcomes: The Effects of trauma and psychological dysfunction. Funct Orthod. 1997 Aug-Oct;14(4):17-20, 22.
95. Wexler GB, Steed PA. Psychological Factors and temporomandibular outcomes. Cranio. 1998 Apr;16(2):72-7
96. Lee YO, Lee SW. A Study of emotional characteristics of temporomandibular disorder patients using SCL-90-R. J Craniomandib Disord. 1989 Winter;3(1):25-34.
97. Oakley ME, McCreary CP, Flack VF, Clark GT.. Screening for Psychological Problems in Temporomandibular Disorders Patients. J Orofac Pain. 1993 Spring;7(2):143-9
98. MacCoy G. Síndrome de Compresión Dentaria. En: Nacimiento R. Bruxismo. Ed Artes Médicas Ltda 2010;(8):197-205
99. Eccles JD. Tooth surface loss from abrasion, attrition, and erosion. Dent Update. 1982 Aug;9(7):373-4, 376-8, 380-1
100. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. Br Dent J. 1984 Jun 23;156(12):435-8
101. Paesani, DA. Bruxism: Theory and Practice. Quintessence Publishing Co.Ltd.2010;(9):124-125
102. Smith BG, Knight JK. A comparison of patterns of Tooth wear with aetiological factors. Br Dent J 1984;157:16-19
103. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progresión of occlusal tooth wear. J Oral Rehabil 1993;20:125-131
104. Lambrechts P, Braem M, Vuylsteke-Wauters M, Vanherle G. A cuantitative in-vivo wear on human enamel. J Dent Res 1989;68:1752-1754
105. Smith BG, Robb ND. The prevalence of Tooth wear in 1007 dental patients. J Oral Rehabil 1996;23:232-239
106. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2003;90:194-200
107. Silness J, Johannessen G, Roynstrand T. Longitudinal relationship between incisal occlusion and incisal tooth wear. Acta Odontol Scand 1993;51:15-21

108. Seligman DA, Pullinguer AG. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988;67:1323-1333
109. Knight DJ, Leroux BG, Zhu C, Almond J, Ramsay DS. A longitudinal study of Toth wear in orthodontically treated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112:194-202
110. De Vis H, De Boever JA, Van Cauwenberghe P. Epidemiologic Surray of functional conditions of the masticatory system in Belgium children aged 3-6 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984;12:203-207
111. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T. A longterm epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *J Den Res* 1987;66:67-71
112. Hugoson A, Ekfeldt A, Koch G, Hallonsten A. Incisal and occlusal Tooth wear in children and adolescents in a Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1996;54:263-270
113. Kampe T, Hannerz H, Ström P. Facet pattern in intact and restored dentition of young adults: a comparative study. *Acta Odontol Scand* 1984;42:225-233
114. Johansson A, Fareed K, Omar R. Analysis of possible factors influencing the occurrence of occlusal wear in a young Saudi population. *Acta Odontol Scan* 1991;49:139-145
115. McAdam DB. Tooth loading and cuspal guidance in canine and Group function. *J Prosthet Dent* 1976;35:283-290
116. Silness J, Berge M, Johannessen G. A 2-year follow-up study of incisal Tooth wear in dental students. *Acta Odontol Scand* 1995;53:331-333
117. Beyron HL. Characteristics of functionally optimal occlusion and principles of occlusal rehabilitation. *J Am Dent Assoc* 1954;48:648-656
118. Ingervall B, Hähner R, Kessi S. Pattern of Tooth contacts in eccentric mandibular positions in young adults. *J Prosthet Dent* 1991;66:169-176
119. Woda A, Gourdon AM, Faraj M. Occlusal contacts and Tooth wear. *J Prosthet Dent* 1987;57:85-93
120. Yaffe A, Ehrlich J. The functional range of Tooth contact in lateral gliding movements. *J Prosthet Dent* 1987;57:730-733
121. Seligman DA, Pullinguer AG. The degree to which dental attrition in modern society is a function of age and of canine contact. *J Orofac Pain* 1995;9:266-275
122. Dahl BL, Floyststrand F, Karlsen K. Pathologic attrition and maximal bite force. *J Oral Rehabil* 1985;12:337-342
123. Tortopidis D, Lyons MF, Baxendale RH, Gilmour WH. The variability of bite force measurement between sessions, in different positions within the dental arch. *J Oral Rehabil* 1998;25:681-686
124. Ingervall B, Thilander B. Relation between facial morphology and activity of the masticatory muscles. *J Oral Rheabil* 1974;1:131-147
125. Braun S, Bantleon H, Hnat WP et al. A study of bite force.2: Relationship to various cephalometric measurements. *Angle Orthod* 1995;65:373-377
126. Weijs WA, Hillen B. Relationships between masticatory muscle cross-section and Skull shape. *J Dent Res* 1984;63:1154-1157
127. Sedgwick, J. *Newsweek*;12/4/1995, Vol. 126 Issue 23, p77. Accession: 9511297670. Disponible en: <http://connection.ebscohost.com/c/articles/9511297670/hear-america-grinding>. Acceso Enero 2009
128. Ingervall B, Hähner R, Kessi S. Pattern of Tooth contacts in eccentric mandibular positions in young adults. *J Prosthet Dent* 1991;66:169-176
129. Newman HN. Attrition, eruption, and the periodontium. *J Dent Res* 1999;78:730-734
130. Berry DC, Poole DF. Attrition: possible mechanism of compensation. *J Oral Rehabil* 1976;3:201-206

131. Murphy TR. Compensatory mechanism in facial height adjustment to functional Tooth attrition. *Aus Dent J.* 1959;4:312-323
132. Crothers A, Sandham A. Vertical height differences in subjects with severe dental wear. *Eur J Orthod* 1993;15:519-525
133. Biotti J, Manns A, González C, Loeff N. *Glosario de Oclusión Dentaria y Trastornos Temporomandibulares*. Ed Amolca, 2006. Bogotá, Colombia
134. Hellsing G. Functional adaptation to changes in vertical dimensión. *J Prosthet Dent* 1984; 52:867-870
135. Mack MR. Vertical dimension: A dynamic concept based on facial form and oropharyngeal function. *J Prosthet Dent* 1991; 66: 478-485
136. Manns A, Díaz G. *Sistema Estomatognático*. Ed. Empigraf. Facultad de Odontología, Universidad de Chile, 1995. Santiago, Chile
137. Dawson PE. *Evaluation, diagnosis, and treatment of occlusal problems*. St. Louis: Mosby. Co; 2nd ed, 1989:56-71
138. Woda A, Pionchon P, Palla S. Regulation of mandibular postures: Mechanisms and Clinical Implications. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001; 12:166-178
139. Ormianer Z, Gross M. A 2-year follow-up of mandibular posture following an increase in occlusal vertical dimension beyond the clinical rest position with fixed restorations. *J Oral rehabil* 1998;25:877-883
140. Hellsing G, Ekstrand K. Ability of edentulous human beings to adapt to changes in vertical dimensión. *J Oral Rehabil* 1987; 14:379-383
141. Didbin GH, Griffiths MJ. Observation on the resting posture of the mandible using telemetry. In: *Mastication*. Ed. John Wrigth and Sons Ltd; 1976. Bristol, U.K
142. Kawamura Y. Neurophysiologic background of occlusion. *Peridontics* 1967; 5: 175-183
143. Ferrario VF, Sforza C, Miani A Jr, D'Addona A, Barbini E. Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. *J Oral Rehabil* 20:271-280
144. Rilo B, Santana U, Mora MJ, Cadarso CM. Myoelectrical activity of clinical rest position and jaw muscle activity in Young adults. *J Oral Rehabil* 1997; 24:735-740
145. Sgobbi De Faria CR, Bérzin F. Electromyographic study of the temporal, masseter and suprahyoid muscles in the mandibular rest position. *J Oral Rehabil* 1998;25:776-780
146. Garnick J, Ramfjord S. Rest position. An electromyographic and clinical investigation. *J Prosthetic Dent* 1962;12:895-911
147. Manns A, Miralles R, Guerrero F. The changes in electrical activity of the postural muscles of the mandible upon varying the vertical dimensión. *J Prosthet Dent* 1981;45:438-445
148. Rugh JD, Drago CJ. Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. *J Prosthet Dent* 1981;45:670-675
149. Boos RH. Intermaxillary relation established by biting power. *J Amer Dent Ass* 1940; 27:1192-1199
150. Tueller VM. The relationship between the vertical dimension of occlusion and forces generated by closing muscles of mastication. *J Prosthet Dent* 1969; 22:284-289
151. Boucher U, Zwemer T, Pflughoeft F. Can biting be used as a criterion for registering vertical dimensión? *J Prosthet Dent* 1959;9:594-599
152. Manns A, Spreng M. EMG amplitude and frequency at different muscular elongations under constant masticatory force or EMG activity. *Acta Physiol Lat Am* 1977;27:259-271
153. Manns A, Miralles R, Palazzi C. EMG, bite force and elongation of the masseter muscle under isometric voluntary contractions and variations of vertical dimensión. *J Prosthet Dent* 1979;42:674-682

154. Miralles R, Manns A, Pavic J, Palomino H. EMG, bite force and its relation to craniofacial characteristics. *IRCS Medical Science*. 1981; 9:836-837
155. Storey AT. Physiology of a changing vertical dimension. *J Prosthet Dent* 1962;12:912-921
156. Garret FA, Angelone L, Allen WL. The effect of bite opening, bite pressure, and malocclusion on the electrical response of the masseter muscle. *Am J Orthod* 1964; 50:435-439
157. Morimoto T, Abekura H, Tokuyama H, Hamada T. Alteration in the bite force and EMG activity with changes in the vertical dimension of edentulous subjects. *J Oral Rehabil* 1996;23:336-341
158. Shpunthoff H, Shpunthoff W. A study of physiologic rest position and centric position by electromyography. *J Prosthet Dent* 1956;6:621-627
159. Carlsöö S. An electromyographic study of the activity of certain suprahyoid muscles (mainly the anterior belly of digastric muscle) and the reciprocal innervation of the elevators and depressor musculature of the mandible. *Acta Anat (Basel)* 1956;26:81-92
160. Jarabak JR. An electromyographic analysis of muscular behavior in mandibular movements from rest position. *J Prosthet Dent* 1957;7:682-688
161. Yemm R, Berry DC. Passive control in mandibular rest position. *J Prosthet Dent* 1969;22:30-36
162. Moyers RE. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle Class II, division 1 malocclusions; an electromyographic analysis. *Am J Orthod* 1949;35:837-857
163. Basmajian JV. Electromyography of two-joint muscles. *Anat Rec* 1957;129:371-80
164. Feldmann S, Leupold RJ, Staling LM. Rest vertical dimension determined by electromyography with biofeedback as compared to conventional methods. *J Prosthet Dent* 1978;42:216-222
165. Göepfert H, Göepfert C. Functional position between masseter and temporalis musculature. *Dtsch Zahnärztl Z* 1978;10:1530-1537
166. Ganong WF. *Fisiología Médica*. 15ª Ed. El Manual Moderno S.A. México. 1996
167. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. eds) *Principios de Neurociencia*. 4ª Ed, edición en español. McGraw-Hill/ Interamericana de España S.A.U., 2001. Madrid. España
168. Levy MN, Stanton BA, Koeppen BM. *Berne y Levy Fisiología*. 4ª Ed, edición en español, ed Elsevier S.A. 2006. Madrid, España
169. Manns A, Miralles R, Santander H, Valdivia J. Masseter electromyographic changes as a function of vertical dimension in patients with MPD syndrome. *IRCS Medical Science* 1981;9:354-355
170. Ott RW. So-called rest position as seen by electromyography. *Dtsch Zahnärztl Z* 1982;37:792-797
171. Wessberg GA, Epker BN, Elliott AC. Comparison of mandibular rest positions induced by phonetics, transcutaneous electrical stimulation, and masticatory electromyography. *J Prosthet Dent* 1983;49:100-105
172. Majewski RF, Gale EN. Electromyographic activity of anterior temporal area pain patients and non-pain subjects. *J Dent Res* 1984;63:1228-1231
173. Van Mens PR, De Vries HA. Interocclusal distance determined by electromyographic biofeedback compared with conventional methods. *J Prosthet Dent* 1984;52:443-446
174. Van Sickels J, Rugh J, Chu G, Lemke R. Electromyographic relaxed mandibular position in long-faced subjects. *J Prosthet Dent* 1985;54:578-581
175. Plesh O, McCall W, Gross A. The effect of prior jaw motion on the plot of electromyographic amplitude versus jaw position. *J Prosthet Dent*. 1988 Sep; 60(3):369-73
176. Michelotti A, Farella M, Vollaro S, Martina R. Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscles. *J Prosthet Dent* 1997; 78:48-53

177. Suvinen T, Reade P, Könönen M, Kempainen P. Vertical jaw separation and masseter muscle electromyographic activity: a comparative study between asymptomatic controls&patients with temporomandibular pain&dysfunction. *J Oral Rehabil* 2003; 30:765-772
178. Manns A, Elgeta JA, Finlayson A, Pavic J. Vertical dimensión of minimal EMG masseteric activity: comparisson between dolicofacial and brachifacial subjects. *J Dent Res* 1995;74:908-909
179. Peterson TM, Rugh JD, McIver JE. Mandibular rest position in subjects with high and low mandibular plane angles. *Am J Orthod* 1983;83:318-320
180. Manns A, Voss R, Shirhan R, Quiroz M, Rocabado M. Relationship between the tonic elevator mandibular activity and the vertical dimensión during the states of vigilance and hypnosis. *J Craniomandib Pract* 1990; 8:163-170
181. Manns A, Miralles R, Santander H, Valdivia J. Influence of the vertical dimensión in the treatment of myofascial pain dysfunction síndrome. *J Prosthet Dent* 1983;50:700-709
182. Miralles R, Zunino P, Santander H, Manns A. Influence of occlusal splints on bilateral anterior temporal EMG activity during swallowing of saliva in patients with craniomandibular dysfunction. *J Craniomandib Pract* 1991;9:129-136
183. Miralles R, Mendoza C, Santander H, Zúñiga C, Moya H. Influence of stabilization occlusal splint on sternocleidomastoid and masseter electromyographic activity. *J Craniomandib Pract* 1992; 10:297-304
184. Santander H, Miralles R, Jimenez A, Zúñiga C, Rocabado M, Moya H. Influence of stabilization occlusal splints on craniocervical relationships. Part II: Electromyographic analysis. *J Craniomandib Pract* 1994; 12:227-233
185. Misch CE. Clinical indications for altering vertical dimensión of occlusion. Objective vs subjective methods for determining vertical dimensión of occlusion. *Quintessence Int* 2000; 31:280-282
186. Orthlieb JD, Laurent M, Laplanche O. Cephalometric estimation of vertical dimension of occlusion. *J Oral Rehabil* 2000;27:802-807
187. Spear FM. Occlusion in the new millenium: the controversy continues. Part 2. Tonawanda, New York: Great Lakes Orthodontics Ltd, Spear Perspective newsletter; 3 (2). Disponible en : http://www.greatlakesortho.com/content/files/pdf/clinician-newsletter/Spear_Perspective_V3_No2.pdf. Acceso Julio 2012
188. Dahl BL, Krogstad O. Long-term observations of an increased occlusal face height obtained by a combined orthodontic/prosthetic approach. *J Oral Rehabil* 1985;12:173-176
189. McNeill C. History and evolution of TMD concepts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1997;83(1):51-60
190. Warren MP, Fried JL. Temporomandibular disorder and hormones in women. *Cells Tissues Organs* 2001; 169: 187-192
191. Le Resche L, Sauders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF. Uses of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain* 1997;69:153-160
192. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kincey J, Worthington HV. Association between female hormonal factors and oro-facial pain: study in the community. *Pain* 2002;27:5-10
193. Phillips JM, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis E. Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorders. *JADA* 2001; 132:49-5
194. LeResche L, Sherman JJ, Huggins K, Saunders K, Mancl LA, Lentz G et al. Musculoskeletal orofacial pain and other signs and symptoms of temporomandibular disorders during pregnancy: a prospective study. *J Orofac Pain* 2005;19:193-201
195. Bradbury J. Why do men and women feel and react to pain differently? Research suggests men and women may not process pain signals the same way. *Lancet* 2003;361:2052-2053
196. Le Resche L. Gender, cultural and environmental aspects of pain. In: Loeser JD (ed). *Bonica's management of Pain*. Philadelphia: Lipincott Williams &Wilkins, 2001. p: 191-195

197. Aaron L, Buchwald D. A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med* 2001; 134:868-881
198. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Intern Med* 2000; 160:221-227
199. Dibbets JMH, Van Der Weele LT. Prevalence of TMJ symptoms and x-ray findings. *Eur J Orthod* 1989;11:31-36
200. Friction JR, Olsen T., Predictors of outcome for treatment of temporomandibular disorders. *J. Orofacial Pain* 1996
201. Feinmann C, Harrison S. Liaison psychiatry and psychology in dentistry. *J Psychosom Res* 1997;43:467-476
202. John MT Miglioretti DL, LeResch L, Von Korff M, Crichtlow CW. Widespread pain as a risk factor for dysfunctional temporomandibular disorders. *Pain* 2003;102:257-263
203. Phillips JM, Gatchel RJ, Wesley AI, Ellis R. Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 2001;132:49-57
204. Kirveskari P, Alanen P, Jamasa T. Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent* 1992;67:692-696
205. Pullinguer AG, Seligman DA. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorder patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100:401-415
206. Seligman DA, Pullinguer AG. Temporomandibular joint derangements and osteoarthritis subgroups differentiated according to active range of mandibular motion. *J Craniomandib Disord* 1988;2:35-40
207. Seligman DA, Pullinguer AG. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord* 1991;5:265-279
208. Tallents RH, Macher DJ, Kyrkanides S, Katzberg RW, Moss ME. Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002;87:45-50
209. Khan J, Tallents RH, Katzberg RW, Moss ME, Murphy WC. Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent* 1999;82:410-415
210. Khan J, Tallents RH, Katzberg RW, Moss ME, Murphy WC. Association between dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular joint disorders: horizontal and vertical overlap. *J Prosthet Dent* 1998;79:658-662
211. Roberts CA, Tallents RH, Katzberg WR et al. Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63:645-65
212. Mohl ND, Ohrbach R. The dilemma of scientific knowledge versus clinical management of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1992;67:113-120
213. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. I: Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000;27:367-379
214. Seligman DA, Pullinguer AG. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. *J Craniomandib Disord* 1989;3:227-236
215. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: What have we learned? *J Prosthet Dent* 1999;82:704-713
216. Seligman D, Pullinguer A. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1989;3:227-236
217. Seligman D, Pullinguer A. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: A review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991;5:96-106
218. Goldman JR. Soft tissue trauma. In: Kaplan AS, Assael LA (eds.) *Temporomandibular Disorders: Diagnosis and Treatment*. Philadelphia: WB Saunders, 1991:190-223

219. Harris M, Feinmann C, Wise M, Treasure F. Temporomandibular joint and orofacial pain: clinical and medicolegal management problems. *Br Dent J* 1993;174:129-136
220. Helkimo E, Ingervall B. Bite force and functional state of the masticatory system in Young men. *Swed Dent J* 1978;2:167-173
221. Gibbs Ch, Mahan PE, Mauderi A, Lundeen HG, Walsh EK. Limits of human bite strength. *J Prosthet Dent* 1986;56:226-229
222. Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *J Oral Rehabil* 2001;28:485-491
223. Usui T, Uetatsu S, Kanegae H, Morimoto T, Kurihara S. Change in maximum occlusal force in association with maxillofacial growth. *Orthod Craniofac Res* 2007;10:226-234
224. Mackenna BR, Turker KS. Twitch tension in the jaw muscles of the cat at various degrees of mouth opening. *Arch Oral Biol* 1978;23:917-920
225. Molin C. Vertical isometric forces of the mandible: a comparative study of subjects with and without manifest mandibular pain dysfunction syndrome. *Acta Odont Scand* 1972;30:485-492
226. Helkimo E, Carlsson GE, Carmeli Y. Bite force in patients with functional disturbances of the masticatory system. *J Oral Rehabil* 1975;2:397-402
227. Pereira LJ, Gaviao MB, Bonjardim LR, Castelo PM, Van Der Bilt A. Muscle thickness, bite force, and craniofacial dimensions in adolescents with signs and symptoms of temporomandibular dysfunction. *Eur J Orthod* 2007;29:72-78
228. Koc D, Dogan A, Bek B. Bite force and influential factors on bite force measurements: a literature review. *Eur J Dent* 2010;4:223-232
229. Hagberg C, Hagberg G, Hagberg M. Disorders and bite force in painful masseter muscles after intramuscular injections of local anaesthetic and saline solution. *J Prosthet Dent* 1986;56:354-357
230. Lyons MF, Baxendale RH. Masseter muscle relaxation rate in volunteers with a myogenous craniomandibular disorder. *J Oral Rehabil* 1995;22:355-359
231. Larheim TA, Floyststrand F. Temporomandibular joint abnormalities and bite force in a group of adults with rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil* 1985;12:477-482
232. Rudy TE, Greco CM, Yap GA, Zaki HS, Leader JK, Boston JR. The association between research diagnostic criteria for temporomandibular disorder findings and biting force and endurance in patients with temporomandibular disorders. *Pain Med* 2001;2:35-45
233. Sinn DP, De Assis EA, Throckmorton GS. Mandibular excursions and maximum bite forces in patients with temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:671-679
234. Tatematsu M, Mori T, Kawaguchi T, Takeuchi K, Hattori M, Morita I, Nakagaki H, Kato K, Murakami T, Hayashizaki J, Murakami H, Yamamoto M, Ito Y. Masticatory performance in 80 year old individuals. *Gerodontology*. 2004 Jun;21(2):112-9.
235. Komiyama O, Asano T, Suzuki H, Kawara M, Wada M, Kobayashi K, Ohtake SJ. Mandibular condyle movement during mastication of foods. *J Oral Rehabil* 2003 Jun;30(6):592-600
236. Peroz I, Tai S. Masticatory performance in patients with anterior disk displacement without reduction in comparison with symptom-free volunteers. *European Journal of Oral Sciences* 2002;110:341-344
237. Pereira LJ, Duarte Gaviao MB, Van Der Bilt A. Influence of oral characteristics and food products on masticatory function. *Acta Odontol Scand*. 2006;64:193-201
238. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Howell DS. Etiopathogenesis of osteoarthritis. In: *Arthritis and Allied Conditions: A textbook of Rheumatology*. 13th edition. Koopman, WJ, (ed). Baltimore: Williams and Wilkins, 1997:1969-1984
239. Westling L. Temporomandibular dysfunction and systemic joint laxity. *Swed Dent J* 1992;16(Suppl81):1-79

240. Kuivaniemi H, Tromp G, Prockop DJ. Mutations in collagen genes: causes of rare and some common diseases in humans. *FASEB J* 1991;5:2052-2060. (The Journal of the Federation of American Societies of Experimental Biology)
241. Byers PH. Brittle bones, fragile molecules: disorders of collagen gene structure and expression. *Trends Genet* 1990;6:293-300
242. Morrow D, Tallents RH, Katzberg RW, Murphy WC, Hart TC. Relationship of other joint problems and anterior disk displacement in symptomatic TMD patients and in asymptomatic volunteers. *J Orofac Pain* 1996;10:15-20
243. Ishimaru J, Handa Y, Kurita K, Goss AN. The effect of occlusal loss on normal and pathological temporomandibular joints: an animal study. *J Craniomaxillofac Surg* 1994;2:95-102
244. Kawata T, Niida S, Kawasoko S et al. Morphology of the mandibular condyle in "toothless" osteopetrotic (op/op) mice. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1997;17:198-203
245. Stetenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement. *J Orofac Pain* 2001;15:193-205
246. De Bont L, Dijkgraaf L, Stetenga B. Epidemiology and natural progression of articular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:72-76
247. Lai YC, Shaftel S, Miller JH et al. Intraarticular induction of interleukin-1-beta expression in the adult mouse, with resultant temporomandibular joint pathologic changes, dysfunction, and pain. *Arthritis Rheum* 2006;54:1184-1197
248. Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55:382-397
249. Kurita K, Westesson PL, Yuasa H et al. Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction. *J Dent Res* 1998;77:361-365
250. Wilkes CH. Internal derangement of the temporomandibular joint: pathologic variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:39-54
251. Toller PA. Osteoarthritis of the mandibular condyle. *Br Dent J* 1973; 134:223-231
252. Rasmussen OC. Description of population and progress of symptoms in a longitudinal study of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res* 1981;89:196-203
253. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, De Bont LGM. Temporomandibular joint osteoarthritis: clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment. A preliminary report. *Cranio* 1996;11:15-24
254. Pereira FJ, Lundh H, Westesson PL. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:279-287
255. Pullinger AG. Natural history and pathologic progression of internal derangement with persistent closed lock. In Sanders B, Murakami K-I, Clark GT (eds). *Diagnostic and Surgical Arthroscopy of the Temporomandibular Joint*. Philadelphia: WB Saunders, 1989:159-189
256. Solovieva S, Kouhia S, Leino-Arjas P et al. Interleukin-1 polymorphisms and intervertebral disc degeneration. *Epidemiology* 2004;15:626-633
257. Nishimura M, Segami N, Kaneyama K, Suzuki T, Miyamaru M. Relationships between pain-related mediators and both synovitis and joint pain in patients with internal derangements and osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94:328-332
258. Goldring S, Goldring M. The role of cytokines in cartilage matrix degeneration in osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res (Clinical Orthopaedics and Related Research)* 2004;427:27-36
259. Milam S, Zardeneta G, Schmitz J. Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:214-223
260. Bonnet CS, Walsh DA. Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation. *Rheumatology* 2005;44:7-16

261. Lobezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause and effect relationship? *J Orofac Pain* 1997;11 (1):15-23
262. Thorpy MJ. Parasomnias in International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Rochester,MN: American Sleep DisordersAssociation, 1990:142-185
263. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ, Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:30-46
264. McNeill C. Fundamentos Científicos y Aplicaciones Prácticas de la Oclusión. Quintessence Publishing Co Inc, Carol Stream, Illinois. 2005: 59-60
265. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, Northbrook 2001;119(1):53-61
266. Lavigne GJ, Montplaisir J. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994;17:739-743
267. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Developement of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000;106:67-74
268. Simonds JF, Parraga H. Prevalence of sleep disorders and sleep behaviors in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1982;21:383-388
269. Fisher BE, Pauley C, McGuire K. Children's Sleep Behavior Scale: normative data on 870 children in grades 1 to 6. *Percept Mot Skills* 1989;68:227-236
270. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75(1):546-552
271. Kazuyoshi B, Tadasu H, Glenn C, Takashi O. Does tooth wear predict ongoing sleep bruxism in 30-year-old Japanese subjects? *Int J Prosthodont*. 2004 Jan-Feb;17(1):39-44
272. Kelleher M, Bishop K. Tooth surface loss: an overview. *Br Dent J*. 1999 Jan 23;186(2):61-6
273. Hogoson A, Bergendal T, Ekfeldt A, Helkimo M. Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand*. 1988 Oct;46(5):255-65
274. Ekfeldt A, Hugoson a, Bergendal T, Helkimo M. An industrian tooth wear indexa n analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1990;48:343
275. Carlsson G, Johansson A, Lundqvist s. Occlusal wear: a follow-up study of 18 subjets with extensively worn dentitions. *Acta Odontol Scand* 1985;43:83-90
276. Johansson a. A cross-cultural study of occlusal tooth wear. *Swed Dent J Suppl*;1992;86:1-59
277. Litonja L, Andreana S, Bush P, Cohen R. Tooth wear: attrition, erosion and abrasion. *Quintessence Int* 2003;34:435-446
278. Seligman DA, Pullinguer AG. The degree to which dental attrition in modern society is a function of age and canine contact. *J Proface Pain* 1995;9:266-275
279. Bernhardt O, Gesch D, Splieth C et al. Risk factors for high occlusal wear scores in a population-based simple: results of the study of health in Pomerania. *Int J Prosthodont* 2004;17:333-339
280. Russell MD. The distinction between physiological and pathological attrition: a review. *J Ir Dent Assoc* 1987;33:23-31
281. Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion,ed 3. Philadelphia: WB Saunders,1983
282. Solnit A, Curnutte DC. Occlusal Correlation: Principles and Practice. Chicago: Quintessence,1988
283. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of conservative treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1974;89:1365-1368
284. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. *J Am Dent Assoc*. 1983 Aug;107(2):235-8

285. Carraro JJ, Caffesse RG. Effect of occlusal splints on TMI symptomatology. *J Prosthet Dent* 1978;40:563-566
286. Dorhmann RI, Laskin DM. An evaluation of electromyographic biofeedback in the treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1978;96:656-662
287. Nel H. Myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent* 1978;40:438-441
288. Heloe B, Heiberg AN. A follow-up study of a group of female patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. *Acta Odontol Scand* 1980;38:129-134
289. Paesani DA, Tallents RH, Murphy WC, Hatala MP, Proskin HM. Evaluation of the reproducibility of rest activity of the anterior temporal and masseter muscles in asymptomatic and symptomatic temporomandibular subjects. *J Orofac Pain* 1994;8:402-406
290. Hough T. Ergographic studies in muscle soreness. *Am J Physiol* 1902;7:76-92
291. Asmussen E. Observations on experimental muscle soreness. *Acta Rheumatol Scand* 1956;209:109-116
292. Abraham WM. Factors in delayed muscle soreness. *Med Sci Sports* 1977;9:11-20
293. Howell IN, Chila AG, Ford G, David D, Gates T. An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. *J Appl Physiol* 1985;58:1713-1718
294. Lund JP. Pain and the control of muscles. In Friction JR, Dubner R (eds.) *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders*. New York: Raven Press, 1995:103-115
295. Turp JC, Kowalski CL, O'Leary TI, Stohler CS. Pain maps from facial pain patients indicate a broad pain geography. *J Dent Res* 1998;77:1465-1472
296. Camparis CM, Siqueira JTT. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:188-193
297. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY, Lobbezoo F. Motor activity in sleep bruxism with concomitant jaw muscle pain. *Eur J Oral Sci* 1997;105:92-95
298. Kobs G, Bernhardt O, Kocher T, Meyer G. Oral parafunctions and positive clinical examination findings. *Stomatologija* 2005;7:81-83
299. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxism behaviour. *J Oral Rehabil* 1997;24:581-587
300. Van Selms M, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburguer HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil* 2004;31:738-745
301. Ahlberg K, Ahlberg J, Könönen M et al. Perceived orofacial pain and its associations with reported bruxism and insomnia symptoms in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand* 2005;63:213-217
302. Van Der Meulen M, Lobbezoo F, Aartman I, Naeije M. Self-reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain* 2006;20:31-35
303. Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain* 1996;10:270
304. DeBont LGM, Stetenga B. Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1993;22:71-74
305. Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP. Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:214
306. Christensen LW. Jaw muscle fatigue and pains induced by experimental tooth clenching: a review. *J Oral Rehabil* 1981;8:27-36
307. Clark GT, Jow RW, Lee J. Jaw pain and stiffness levels after repeated maximum voluntary clenching. *J Dent Res* 1989;68:69-71

308. Sessle BJ. The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain. *J Orofac Pain* 1999;13:238-245
309. Lavigne G, Woda A, Truelove E et al. Mechanisms associated with unusual orofacial pain. *J Orofac Pain* 2005;19:9-21
310. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain* 1994;8:350-356
311. Greene CS. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain* 2001;15(2):93-105
312. Knutson GA, Jacob M. Possible manifestation of temporomandibular joint dysfunction on chiropractic cervical x-ray studies. *J Manipulative Physiol Ther* 1999;22:32-37
313. Stiesch-Scholz M, Fink M, Tschernitschek H, Rossbach A. Medical and physical therapy of temporomandibular joint disk displacement without reduction. *Cranio* 2002;20(2):85-90
314. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR Jr. Usefulness of posture training for TMD patients. *J Am Dent Assoc* 2000;131(2):202-10
315. Montgomery MT, Gordon SM, Van Sickels JE, Harms SE. Changes in signs and symptoms following temporomandibular joint disc reposition surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(4):320-328
316. Montgomery MT, Van Sickels JE, Harms SE. Success of temporomandibular joint arthroscopy in disk displacement with and without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71(6):651-659
317. McKenna SJ, Cornella F, Gibbs SJ. Long-term follow-up of modified condylotomy for internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81(5):509-515
318. Wright E, Anderson G, Schulte J. A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain. *J Orofac Pain* 1995;9(2):116-130
319. Kaplan AS, Goldman JR. General concepts of treatment. In: Kaplan AS, Assael LA (eds). *Temporomandibular disorders: diagnosis and treatment*. Philadelphia:WB Saunders,1991:388-394
320. Wright EF. How daily TMD symptoms patterns may affect treatment approach. *Am Acad Orofac Pain Newsl* 2000;5(3):15-16
321. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent* 1997;77:510-522
322. Friction JR, Chung SC. Contributing factors: A key to chronic pain. In: Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM (eds). *TMJ and Craniofacial Pain: Diagnosis and Management*. St Louis: Ishiyaku EuroAmerica, 1988:27-37
323. Friction JR. Establishing the problem list: an inclusive conceptual model for chronic illness. In: Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM (eds.) *TMJ and Craniofacial Pain: Diagnosis and Management*. St Louis: Ishiyaku EuroAmerica,1988:21-26
324. Gaudet EL, Brown DT. Temporomandibular disorder treatment outcomes: first report of a large scale prospective clinical study. *Cranio* 2000;18(1):9-22
325. Brown DT, Gaudet EL Jr. Temporomandibular disorder treatment outcomes: second report of a large-scale prospective clinical study. *Cranio* 2002;20(4):244-253
326. Rapahael KG, Marbach JJ, Kalusner J. Myofascial face pain: clinical characteristics of those with regional vs. widespread pain. *J Am Dent Assoc* 2000;131(2):161-171
327. Wright EF, Schiffman EL. Treatment alternatives for patients with masticatory miofascial pain. *J Am Dent Assoc* 1995;126(7):1030-1039
328. Rammelsberg P, LeResche L, Dworkin S, Mancl L. Longitudinal outcome of temporomandibular disorders: a 5-year epidemiologic study of muscle disorders defined by research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2003;17(1):9-20

329. Pertes RA, Bailey DR. General concepts of diagnosis and treatment. In: Pertes RA, Gross SG (eds). Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain. Chicago: Quintessence, 1995: 59-68
330. Miller NH, Hill M, Kottke T, Ockene IS. The multilevel compliance challenge: recommendations for a call to action. *Circulation* 1997;95(4):1085-90
331. Cameron C. Patient compliance: recognition of factors involved and suggestions for promoting compliance and therapeutic regimens. *J Adv Nurs* 1996;24(2):244-250
332. Nitzan D, Benoliel R, Heir G, Dolwick F. Pain and dysfunction of the temporomandibular joint. In: Orofacial Pain and Headache. Sharav & Benoliel (eds.) Mosby Elsevier 2008; Ch.8:149-192
333. Nascimento R, Rey-Gil A. Placas oclusales. En: Nascimento R. Bruxismo. Ed Artes Médicas Ltda, Sao Paulo 2010; (20):471
334. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med*. 1998;9(3):345-61.
335. Hamada T, Kotani H, Kawazoe Y, Yamada S. Effect of occlusal splints on the EMG activity of masseter and temporal muscles in bruxism with clinical symptoms. *J Oral Rehabil*. Oxford, 1982 Mar;9(2):119-123
336. D'Amico A. The canine teeth-normal-functional relation of the natural teeth in man. *J South Calif State Dent Assoc*. 1958:194-198
337. Holmgren K, Sheikholeslam A. Occlusal adjustment and myoelectric activity of the jaw elevator muscle in patients with nocturnal bruxism and craniomandibular disorders. *Scandinavian Journal Dental Research*. 1994;102:238-243
338. Lundeen TF, Levitt SR, McKinney MW. Evaluation of TMJ disorders by clinician ratings. *J Prosthet Dent*. 1988;59:202-211
339. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C. A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil*. Oxford, 1986 Mar;13(2):137-145
340. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*. 1984;51:548-553
341. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc*. Chicago, 1987 June;114(6):788-791
342. Manns A, Miralles R, Valdivia J, Bull R. Influence of variation in anteroposterior occlusal contacts on electromyographic activity. *J Prosthet Dent*. 1989 May; 61(5):617-623
343. Landulpho AB, Silva WA, Silva FA, Vitti M. The effect of the occlusal splints on the treatment of temporomandibular disorders: a computerized electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscles. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2002 Apr;42(3):187-91
344. Borromeo GL, Suvinen TI, Reade PC. A comparison of the effects of group function and canine guidance interocclusal device on masseter muscle electromyographic activity in normal subjects. *J Prosthet Dent*. 1995 Aug;74(2):174-80
345. Conti PCR, Dos Santos CN, Kogawa EM. The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints: A randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc*. 2006 Aug;137(8):1008-14
346. Al-Quran FA, Lyons MF. The immediate effect of hard and soft splints on the EMG activity of the masseter and temporalis muscles. *J Oral Rehabil*. 1999 Jul;26(7):559-63
347. American Academy of Sleep Medicine (AASM) (eds). International classification of sleep disorders. Diagnosis and coding manual. : American Academy of Sleep Medicine. 2nd ed. Westchester, IL; 2005 p.189-192
348. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism: an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*, London. 2000 Feb;4(1):27-43

349. Chase MH, Morales FR. Control of motoneurons during sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.). Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2000.p.155-168
350. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. J Dent Res.2003 Apr;82(4):284-288
351. Kato T, Rompré PH, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to microarousal. J Dent Res.,2001 Oct;80(10):1940-1944
352. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14(1):30-46
353. Lavigne GJ, Manzine C. Bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. (ed.). Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders;2000.p.773-785
354. Posselt U. Treatment of bruxism by bite guards and bite plates. J Can Dent Assoc.1963;29:773-778
355. Clark GT. A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: design, theory, and overall effectiveness. J Am Dent Assoc.1984;108:359-364
356. Block LS. Diagnosis and treatment of disturbances of the temporomandibular joint, especially in relation to vertical dimensión. J Am Dent Assoc.1947;34:253-260
357. Christensen LV. Facial pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man. Arch Oral Biol.1971;16:1021-31
358. Weinberg LA. Role of condylar position in TMJ dysfunction-pain syndrome. J Prosthet Dent.1979;41:636-643
359. Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen T, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor on restless legs syndrome and sleep bruxism. Sleep;1997 Apr;20(4):290-3
360. Lavigne GJ, Rompré PH, Poirer G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. J Dent Res. 2001 Feb;80(2):443-448
361. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. Mov Disord. New York,1997 Jan;12(1):73-78
362. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splint for treating sleep bruxism (tooth grinding). Cochrane Database Syst Rev. Oxford,2007 Oct;17(4):18-27
363. Moher D, Schulz KF, Altman D. The CONSORT Statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials 2001. Explore. New York, 2005 Jan;1(1):40-45
364. Pierce CJ, Weyant RJ, Block HM, Nemir DC. Dental splint prescription patterns: a survey. J Am Dent Assoc. Chicago, 1995 Feb;126(2):248-254
365. Apkarian AV, Darbar A, Krauss BR, Gelnar P, Szeverenyi NM. Differentiating cortical areas related to pain perception from stimulus identification: Temporal analysis of fMRI activity. J Neurophysiol. 1999;81:2956-2963
366. Carrier B, Rainville P, Paus T, Duncan GH, Bushnell MC. Attentional modulation of pain-related activity in human cerebral cortex. Soc Neurosci Abstr. 1998;24:1135
367. Coghill RC, Sang CN, Maisog JM, Iadarola MJ. Pain intensity processing within the human brain: a bilateral, distributed mechanism. J Neurophysiol. 1999;82:1934-1943
368. Duncan GH, Bushnell MC, Talbot JD, Evans AC, Meyer E, Marrett S. Localization of responses to pain in human cerebral cortex. Response. Science. 1992;255:215-216
369. Kerstein RB, Farrell S. Treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome with occlusal equilibration. J Prosthet Dent. 1990;63:695-700
370. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. J Orofac Pain. 1995;9:73-90
371. Mohl ND, Zarb GA, Carlsson G E, Rugh JA. A Textbook of Occlusion. Chicago: Quintessence 1988.

372. Okeson JP. Tratamiento de Oclusión y afecciones Temporomandibulares. Elsevier Mosby . 6ed. 2008.Pg:138,143,148-155,200-201,257,340-349,413,470,480,491.
373. Shupe RJ. Effects of occlusal guidance on jaw muscle activity. J Prosthet Dent. 1984;51:811-818
374. Ekberg E, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. Acta Odontol Scand. 1998;56:122-128
375. Tallents RH. Use of protrusive splint therapy in anterior disk displacement of the temporomandibular joint: a 1-to 3-year follow-up. J Prosthet Dent. 1990;63(3):336-341
376. Turk DC, Zaki HS, Rudy TE. Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent. 1993;70(2):158-164
377. Kurita H, Kurashina K, Kotani A. Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms. J Prosthet Dent. 1997;78(5):506-510
378. Dylina TJ. A common-sense approach to splint therapy. J Prosthet Dent. 2001;86(5):539-545
379. Gray RJ, Davies SJ. Occlusal splints and temporomandibular disorders: why, when, how? Dent Update. 2001;28(4):194-199
380. Greene CS, Laskin DM. Splint Therapy for the Myofascial Pain Dysfunction (MPD) Syndrome: a Comparative Study. J Am Dent Assoc. 1972;84(3):624-8
381. Lundh H, Westesson PL, Kopp S, Tillstrom B. Anterior Repositioning Splint in the Treatment of Temporomandibular Joints with reciprocal Clicking: Comparisson with a Flat Occlusal Splint and an Untreated Control Group. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1985;60(2):131-136
382. Kimoto K, Fushima K, Tamaki K, Toyoda M, Sato S, Uchimura N. Assymetry of masticatory muscle activity during the closing phase of mastication. J Craniomandib Practice. 2000;18(4):257-263
383. Lindauer SJ, Gay T, Rendell J. Effect of jaw opening on masticatory muscle EMG-force characteristics. J Dent Res. 1993 Jan;72(1):51-5
384. Möller BM. Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. Scan J Dent Res. 1992;100:32-8
385. Türp JC, Schindler HJ, Pritsch M, Rong Q. Antero-posterior activity changes in the superficial masseter muscle after exposure to experimental pain. Eur J Oral Sci. 2002;110:83-91
386. Jokstad A, Mo A, Krogstad BS. Clinical comparison between two different splint designs for temporomandibular disorder therapy. Acta Odontol Scand. 2005;63:218-226
387. Bender SD. The NTI appliance for TMD and headache therapy. Text Dent J. 2007; 124:357-358. Author reply 359-360
388. Blumenfeld A. 48th Annual Scientific Meeting of the American Headache Society. Los Angeles,CA;2006. Reduction of a refractory migraine through prevention of nocturnal trigeminal hyperactivity with an incisal-only contact device
389. Castrillon F, Thomsen E, Svensson PBP. Effect of a nociceptive trigeminal inhibitory splint on electromyographic activity in jaw closing muscles during sleep. J Oral rehabil. 2007;34:105-111
390. Helkimo M. The NTI splint does not qualify the requirement as lege artis. Tandläkartidningen,2003
391. King M. The discussion about the NTI. Text Dent J. 2007;124:566
392. Magnusson T, Adiels AM, Nilsson HL, Helkimo M. Treatment effect on signs and symptoms of temporomandibular disorders: a comparisson between stabilization splint and a new type of splint (NTI). A pilot study. Sweed Dent J. 2004;28:11-20
393. Shankland WE. Nociceptive trigeminal inhibition-tension suppression system: A method of preventing migraine and tension headaches. Compend Contin Educ Dent. 2002;23:105-108

394. Stanley M. Sistema de supresão de tensão através da inibição do aparelho nociceptivo do trigêmeo. *Dentistry Clínica*. 2006: 20-21
395. Wright EF, Jundt JS. The NTI appliance for TMD and headache therapy. *Text Dent J*. 2006;123:1118-1124.
396. Etnyre BR, Abraham LD. H-reflex changes during statics stretching and two variations of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 1986;63:174-179
397. Kessler RM, Hertling D. Periferal joint mobilization techniques. Hertling D, Kessler RM (eds.). *Management of Common Musculoskeletal Disorders. Physical Therapy Principles and Methods*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1990.p.87-125.
398. Williams PE, Catanase T, Lucey EG. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue in muscle. *J Anat*. 1988;158:109-114
399. Magnusson SP, Simonsen EB. A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle. *J Physiol*. 1996;497(1):291-298
400. Moore MA, Hutton RS. Electromyographic investigation of muscle stretching techniques. *Med Sci Sport Exerc*. 1980;12(5):322-329.
401. Osterning LR, Robertson RN. Differential responses to proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretch techniques. *Med Sci Sport Exerc*. 1990;22(1):106-111
402. Al-Quran FA, Kamal MS. Anterior midline point stop device in the treatment of TMDs: comparison with the splint and control group. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Jun; 101(6):741-7.
403. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized controlled, short term trial. *J Orofac Pain*. 2003;255 Spring;17(2):133-9
404. Fujii T, Torisu T, Nakamura S. A change of occlusal conditions after splint therapy for bruxers (with without) pain in the masticatory muscles. *Cranio*. 2005 Apr; 23(2):113-8.
405. Gelb ML, Gelb H. Gelb appliance: mandibular orthopedic repositioning therapy. *Cranio Clin Int*. 1991;1(2):81-98
406. Kreiner M, Betancor E, Clark GT. Occlusal stabilization appliances: evidence of their efficacy. *J Am Dent Assoc*. 2001 Jun;132(6):770-7
407. Brasil Pexoto JC. Homeopatia, fitoterapia e bruxismo. En: Nascimento R. *Bruxismo* (Ed Artes Médicas Ltda), Sao Paulo 2010;(17):415
408. De Andrés Rivera, A; Ausin JL, García R, González J, López JA, Pérez C, Prieto I. Análisis de Situación de las Terapias Naturales. Grupo de Trabajo de Terapias Naturales. 2011; Publicado por Ministerio Sanidad, Política Social e Igualdad. Disponible en: <http://www.apeben.org/web/index.php/blog/item/analisis-de-situacion-de-las-terapias-naturales>. Acceso Julio 2012
409. Wright EF. *Manual of Temporomandibular Disorders*, Blackwell Munksgaard, Blackwell Publishing. 2005
410. Nelson SJ, Ash MM Jr. An evaluation of a moist heating pad for the treatment of TMJ/muscle pain dysfunction. *Cranio* 1988;6(4):355-359
411. Ziskin MC, McDiarmid T, Michlovitz SL. Therapeutic ultrasound. In: Michlovitz SL (ed). *Thermal Agents in Rehabilitation*, ed 2. Philadelphia: Davis,1990:134-169
412. Hartley A. *Ultrasound: A Monograph*. Chattanooga,TN: Chattanooga Group,1991
413. Mannheimer JS. Therapeutic modalities. In: Kraus SL (ed). *TMJ Disorders: management of the Craniomandibular Complex*. New York: Churchill Livingstone,1988:311-337
414. Cameron MH, Monroe LG. Relative transmission of ultrasound by media customarily used for phonophoresis. *Phys Ther* 1993;72:142-148

415. Van der Windt DA, Van der Heijden GJ, Van der Berg SG, Ter Riet G, De Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: A systematic review. *Pain* 1999;81:257-271
416. Munting E. Ultrasonic therapy for painful shoulders. *Physiotherapy* 1978;64:180-181
417. Nwuga VC. Ultrasound in treatment of back pain resulting from prolapsed intervertebral disc. *Arch Phys Med Rehabil.* 1983 Feb;64(2):88-9
418. Binder A, Hodge G, Greenwood AM, Hazelman BL, Page Thomas DP. Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions?. *Br Med J Clin Res Ed* 1985;290:512-514
419. Downing DS, Weinstein A. Ultrasound therapy of subacromial bursitis. A double blind trial. *Phys Ther* 1986;66:194-199
420. Bromley J, Unsworth A, Haslock I. Changes in stiffness following short-and long-term application of standard physiotherapeutic techniques. *Br J Rheumatol.* 1994 Jun;33(6):555-61
421. Gam AN, Warming S, Larsen LH, Jensen B, Høydalsmo O, Allon I, et al. Treatment of myofascial trigger-points with ultrasound combined with massage and exercise-A randomised controlled trial. *Pain.* 1998 Jul;77(1):73-9.
422. Lark MR, Gangarosa LP Sr. Iontophoresis: An effective modality for the treatment of inflammatory disorders of the temporomandibular joint and myofascial pain. *Cranio.* 1990 Apr;8(2):108-19
423. Reid KI, Dionne RA, Sicard-Rosenbaum L, Lord D, Dubner RA. Evaluation of iontophoretically applied dexamethasone for painful pathologic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994 Jun;77(6):605-9.
424. Schiffman EL, Braun BL, Lindgren BR. Temporomandibular joint iontophoresis: A double-blind randomized clinical trial. *J Orofac Pain.* 1996 Spring;10(2):157-65
425. Mackler LS, Collender SL. Therapeutic uses of light in rehabilitation. In: Michlovitz SL (ed). *Thermal Agents in Rehabilitation*. Philadelphia: Davis, 1996:255-277
426. Beckerman H, de Bie RA, Bouter LM, De Cuyper HJ, Oostendorp RA. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: A criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. *Phys Ther* 1992;72:483-491
427. Gam AN, Thorsen H, Lonnberg F. The effect of low-level laser therapy on musculoskeletal pain: A meta-analysis. *Pain.* 1993 Jan;52(1):63-6.
428. Ceccherelli F, Altafini L, Lo Castro G, Avila A, Ambrosio F, Giron GP. Diode laser in cervical myofascial pain: A double-blind study versus placebo. *Clin J Pain.* 1989 Dec;5(4):301-4.
429. Bertolucci LE, Grey T. Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints. *Cranio.* 1995 Jan;13(1):26-9.
430. Bertolucci LE, Grey T. Clinical comparative study of microcurrent electrical stimulation to mid-laser and placebo treatment in degenerative joint disease of the temporomandibular joint. *Cranio* 1995;13:116-120
431. Conti PC. Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD): A double-blind pilot study. *Cranio.* 1997 Apr;15(2):144-9.
432. Kulekcioglu S, Sivrioglu K, Ozcan O, Parlak M. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular disorder. *Scand J Rheumatol.* 2003;32(2):114-8
433. Cetiner S, Kahraman SA, Yücel S. Evaluation of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders. *Photomed Laser Surg.* 2006 Oct;24(5):637-41
434. De Leeuw R (Ed.) *Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management* American Academy of Orofacial Pain AAOP . 4th ed. London: Quintessence Publishing Co, Inc., 2008; 8: 167-170. www.aaop.org
435. Loitman JE. Pain management: beyond pharmacology to acupuncture and hypnosis. *J Am Med Assoc* 2000;283(1):118-9

436. Pert A, Dionne R, Ng L, Bragin E, Moody TW, Pert CB. Alterations in rat central nervous system endorphins following transauricular electroacupuncture. *Brain Res* 1981;224(1):83-93
437. Cheng RS, Pomeranz B. A combined treatment with D-amino acids and electroacupuncture produces a greater analgesia than either treatment alone; naloxone reverses these effects. *Pain* 1980;8(2):231-6
438. Okeson JP. *Bell's Orofacial Pain*, 5th edition. Carol Stream, IL: Quintessence, 1995:83
439. List T, Helkimo M, Andersson S, Carlsson GE. Acupuncture and occlusal splint therapy in the treatment of craniomandibular disorders. Part I: A comparative study. *Swed Dent J.* 1992;16(4):125-41
440. Johansson A, Wenneberg B, Wagersten C, Haraldson T. Acupuncture in treatment of facial muscular pain. *Acta Odontol Scand* 1991;49(3):153-8.
441. Kaptchuk TJ, Eisenberg DM. Chiropractic: origins, controversies, and contributions. *Arch Intern Med.* 1998 Nov 9;158(20):2215-24.
442. Nascimento R, Rey-Gil A. TENS. En: Nascimento R. *Bruxismo*. Ed Artes Médicas Ltda, Sao Paulo 2010;18:427-441
443. Wolf SL. *Electrotherapy: Clinics in Physical Therapy*. New York: Churchill Livingstone, 1991
444. Murphy GJ. Electrical physical therapy in treating TMJ patients. *J Craniomandibular Pract.* 1983 Mar-May;1(2):67-73
445. Bettany JA, Fish DR, Mendel FC. Influence of high voltage pulsed direct current on edema formation following impact injury. *Phys Ther.* 1990 Apr;70(4):219-24
446. Reed BV. Effect of high voltage pulsed electrical stimulation on microvascular permeability to plasma proteins. *Phys Ther.* 1988 Apr;68(4):491-5
447. Moystad A, Krogstad BS, Larheim TA. Transcutaneous nerve stimulation in a group of patients with rheumatic disease involving the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent.* 1990 Nov;64(5):596-600.
448. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AJ. Devices for diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III. Thermography, ultrasound, electrical stimulation and EMG biofeedback. *J Prosthet Dent.* 1990 Apr;63(4):472-7
449. Feine JS, Thomason JM. In: *TMD's An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment*. Ed Laskin DM, Green CS y Hylander WL. Quintessence Books 2006;24:365-366
450. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Ann Neurol.* 1978 Nov;4(5): 451-62
451. Bloodworth D, Callvillo O, Smith K, Grabois M. Chronic pain syndromes: Evaluation and treatment. In: Braddom R (ed.). *Physical Medicine and Rehabilitation*. 2nd ed. Mosby;2000.p.913-933
452. Bushnell MC, Marchand S, Tremblay N, Duncan GH. Electrical stimulation of peripheral and central pathways for the relief of musculoskeletal pain. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991 May, 69(5):697-703
453. Brosseau L, Milne S. et al. Efficacy of the transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain. *Spine.* 2002;27(6):596-603.
454. Cheing GL, Hui-Chan CW. Transcutaneous electrical nerve stimulation: nonparallel antinociceptive effects on chronic clinical pain and acute experimental pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999 Mar;80(3):305-12
455. Cheing GL, Luk ML. Transcutaneous electrical nerve stimulation for neuropathic pain. *J Hand Surg (Br).* 2005 Feb;30(1):50-5
456. Chen H, Lamer TJ, Rho RH, et al. Contemporary management of neuropathic pain for the primary care physician. *Mayo Clin Proc.* 2004 Dec;79(12):1533-45
457. Clement-Jones V, McLoughlin L, Tomlin S et al. Increased beta-endorphin but not met-enkephalin levels in human cerebrospinal fluid after acupuncture for recurrent pain. *Lancet.* 1980 Nov 1;2(8201):946-9

458. Deyo RA, Walsh NE, Martin DC et al. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain. *N Engl J Med.* 1990 Jun 7;322(23):1627-34
459. Eriksson MB, Sjolund BH, Sundbarg G. Pain relief from peripheral conditioning stimulation in patients with chronic facial pain. *J Neurosurg.* 1984 Jul;61(1):149-55
460. Fagade OO, Oginni FO, Obilade TO. Comparative study of the therapeutic effect of a systemic analgesic and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on post-IMF trismus and pain in Nigerian patients. *Niger Postgrad Med J.* 2005 Jun;12(2):97-101
461. Frampton V. Transcutaneous electrical nerve stimulation and chronic pain. En: Wells PE, Frampton V, Borosher D (eds.). *Pain Management in Physical Therapy.* Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1988
462. Gadsby G, Flowerdew M. Nerve stimulation for low-back pain-a review. *Nurs Stand.* 1997 Jul 16;11(43):32-3
463. Ghoname EA, Craig WF, White PF et al. The effect of stimulus frequency on the analgesic response to percutaneous electrical nerve stimulation in patients with chronic low back pain. *Anesth Analg.* 1999 Apr;88(4):841-6
464. Grant DJ, Bishop-Miller J, Winchester DM et al. A randomized comparative trial of acupuncture versus transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic back pain in the elderly. *Pain.* 1999 Jul;82(1):9-13
465. Han J et al. Effect of low and high frequency TENS on Met-enkephalin-Arg-Phe and dynorphin A immunoreactivity in human lumbar CSF. *Pain.* 1991; 47(3): 295-298.
466. Johnson MI, Ashton CH, Thompson JW. An in-depth study of long-term users of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). Implications for clinical use of TENS. *Pain.* 1991 Mar;44(3):221-9
467. Johnson MI, Ashton CH, Thompson JW. The consistency of pulse frequencies and pulse patterns of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) used by chronic pain patients. *Pain.* 1991 Mar;44(3):231-4
468. Khadilkar A, Milne S, Brosseau L et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Oct 8;(4):CD003008
469. Aydin G, Tomruk S, Keles I et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005 Aug;84(8):584-92
470. Kane K, Taub A. A history of local electrical analgesia. *Pain.* 1975;1:125-138.
471. Kantor G, Alon G, Ho H. The effects of selected stimulus waveforms on pulse and phase characteristics at sensory and motor thresholds. *Phys Ther.* 1994 Oct;74(10):951-62.
472. Kandel ER, James HS, Thomas MJ. *Principles of Neural Science.* 4th edition. ed New York: McGraw-Hill; 2000. pp.482-486.
473. Chandran P, Sluka KA. Development of opioid tolerance with repeated transcutaneous electrical nerve stimulation administration. *Pain.* 2003 Mar;102(1-2):195-201.
474. Chesterton LS, Barlas P, Foster NE, Lundberg T, Wright CC, Baxter GD. Sensory stimulation (TENS): effects of parameter manipulation on mechanical pain thresholds in healthy human subjects. *Pain.* 2002;99 (1-2):253-262.
475. Chesterton LS, Foster NE, Wright CC, Baxter GD, Barlas P. Effects of TENS frequency, intensity and stimulation site parameter manipulation on pressure pain thresholds in healthy human subjects. *Pain.* 2003;106(1-2):73-80
476. Gadsby JG, Flowerdew MW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(1):CD000210.
477. Garrison D, Foreman R. Decreased activity of spontaneous & noxiously evoked dorsal horn cells during TENS. *Pain.* 1994 Sep;58(3):309-15.

478. King EW, Audette K, Athman GA , Nguyen HO, Sluka KA, Fairbanks CA. Transcutaneous electrical nerve stimulation activates peripherally located alpha-2A adrenergic receptors. *Pain*. 2005 Jun;115(3):364-73
479. Kruger LR, van der Linden WJ, Cleaton-Jones PE. Transcutaneous electrical nerve stimulation in the treatment of myofascial pain dysfunction. *S Afr J Surg*. 1998 Feb;36(1):35-8
480. Paillard T, Noé F, Edeline O. Neuromuscular effects of superimposed and combined transcutaneous electrical nerve stimulation with voluntary activity: a review. *Ann Readapt Med Phys*. 2005 Apr;48(3):126-37
481. Popovic MR, Keller T. Modular transcutaneous functional electrical stimulation system. *Med Eng Phys*. 2005 Jan;27(1):81-92
482. Razavi M, Jansen GB. Effects of acupuncture and placebo TENS in addition to exercise in treatment of rotator cuff tendinitis. *Clin Rehabil*. 2004 Dec;18(8):872-8
483. Roche P, Wright A. An investigation into the value of TENS for arthritic pain. *Physiotherapy Theory&Practice*. 1990;6:25-33.
484. Walsh DM, Noble G, Baxter GD, Allen JM. A preliminary study on the effect of various transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) parameters upon the RIII nociceptive and H-reflexes in humans. *Clin Physiol*. 2000 May;20(3):191-9. *Ir J Med Sci*. 1997;166(3):179-80.
485. Burssens P, Forsyth R, Steyaert A , Van Oost E, Praet M, Verdonk R. Influence of burst TENS stimulation on the healing of Achilles tendon suture in man. *Acta Ortho Belg*. 2003;69(6):528-532.
486. Johnson MI. The clinical effectiveness of TENS in pain management. *Crit Rev Phys Ther Rehab*. 2000;12:131-149.
487. Johnson MI, Ashton CH, Thompson JW, Weddel A, Wright Honari S. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and acupuncture on concentrations of endorphin, met-enkephalin and 5 hydroxytryptamine in the peripheral circulation. *Eur J Pain*. 1992;13:44-51
488. Johnson MI, Penny P, Sajawal MA. An examination of the analgesic effects of microcurrent stimulation (MES) on cold-induced pain in healthy subjects. *Physiother Theory Pract*. 1997;13:293-301
489. Lone AR, Wafai ZA, Buth BA, Wani TA, Koul PA, Khan SH. Analgesic efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation compared with Diclofenac Sodium in osteoarthritis of the knee. *Physiotherapy* 2003;89(8):478-485
490. Palmer ST, Martin DJ, Steedman WM, Ravey J. Effects of electric stimulation on C and A delta fiber-mediated thermal perception thresholds. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Jan;85(1):119-28
491. Sluka KA, Walsh D. Transcutaneous electrical nerve stimulation: basic science mechanisms and clinical effectiveness. *J Pain*. 2003;4(3):109-21.
492. Smania N, Corato E, Fiaschi A, Pietropoli P, Aglioti SM, Tinazzi M. Repetitive magnetic stimulation. A novel therapeutic approach for myofascial pain syndrome. *J Neurol*. 2005 Mar;252(3):307-14
493. Tinazzi M, Zarattini S, Valeriani M, Ramito S, Farina S, Moretto G, Smania N, Fiaschi A, Abbruzzese G. Long-lasting modulation of human motor cortex following prolonged transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) of forearm muscles: evidence of reciprocal inhibition and facilitation. *Exp Brain Res*. 2005 Mar;161(4):457-64
494. Treacy K. Awareness/ relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil*. 1999 Apr;26(4):280-7
495. Walsh DM, Noble G, Baxter GD, Allen JM. Study of the effects of various transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) parameters upon the RIII nociceptive and H-reflexes in humans. *Clin Physiol*. 2000; 20(3):191-9.
496. Dao TTT, Faine JS, Lund JP. Can electrical stimulation be used to establish a physiologic occlusal position? *J Prosthet Dent*. 1988 Oct;60(4):509-14.
497. De Boever JA, McCall WD. Physiological aspect of masticatory muscles stimulation: The Myomonitor. *Quintessence Int (Berl)*. 1972 May;3(5):57-8

498. Jankelson D. Neuromuscular aspect of occlusion. *Dent Clin North Am.* 1979 Apr;23(2):157-68
499. Jankelson D, Sparks S, Crane PF. Neural condition of the Myomonitor stimulus: a quantitative analysis. *J Prosthet Dent.* 1975 Sep;34(3):245-53
500. Wessberg GA, Epker BN, Elliott AC. Comparisson of mandibular rest position induced by phonetics, transcutaneous electrical stimulation, and masticatory electromyography. *J Prosthet Dent.* 1983 Jan;49(1):100-5..
501. Esenyel M, Caglar N, Aldemir T. Treatment of myofascial pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000 Jan-Feb;79(1):48-52
502. Fischer AA. New approaches in treatment of myofascial pain. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 1997;8(1):153-69.
503. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985 Dec;60(6):615-23.
504. Hans SC, Harrison P. Myofascial pain síndrome and trigger point management. *Reg Anesth.* 1997;22(1):89-101.
505. Lipton RB, Silberstein SD. The role of headache-related disability in migraine management: implications for headache treatment guidelines. *Neurology.* 2001;56(6Suppl 1):S35-S42
506. Rachlin ES. History and physical examination for regional myofascial pain síndrome. In: Rachlin ES.(ed.)*Myofascial pain and fibromyalgia: trigger point management.* St. Louis: Mosby. 1994:159-72.
507. Sola AE, Bonica JJ. Myofascial pain síndromes. In: Bonica JJ (9ed. *The management of pain.*2nd ed. Philadelphia: Lea&Febiger; 1990. p.352-67.
508. Solomon GD. Treatment considerations in headache and associated medical disorders. *Pain Symptom Manage.* 1993 Feb;8(2):73-80.
509. Fischer AA. Local injections in pain management-trigger point needling with infiltration and somatic blocks. *Phys Med rehabil Clin North Am.* 1995;6(4):851-70
510. Skootsky AS, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med.* 1989 Aug;151(2):157-60.
511. Taylor H, Morency N. The Nuprin pain report. Report N.º 851017. New York: Louis Harris and Associates, 1985.
512. Yaeger B, Shootsky SA. Double-blind, controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. *Pain.* 1987;31:5292
513. Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996;77:1161-6.
514. Hopwood MB, Abram SE. Factors associated with failure of trigger points injections. *Clin J Pain.* 1994 Sep;10(3):227-34
515. Imamura ST, Fischer AA, Imamura M, Texeira MJ, Tchía Yeng Lin, Kaziyama HS. Pain management using myofascial approach when other treatment failed. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 1997;8:179-96.
516. Fischer AA. Injection techniques in the management of local pain. *J Back Musculoskeletal Rehabil.* 1996;7:107-17.
517. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil.* 1994 Jul-Aug;73(4):256-63.
518. Rachlin ES. Trigger points. In: Rachlin ES (ed.). *Myofascial pain and fibromyalgia: trigger point management.* St. Louis: Mosby. 1994.p.145-57
519. Berde CB, Strichartz GR. Local Anesthetics in Anesthesia. In: Miller RD. *Anesthesia*,5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone;2000.p.491-521

520. Bonica JJ, Bucley FP. Regional Analgesia with Local Anesthetics in Management of Pain. In: Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR. Management of Pain. 2nd ed. Philadelphia: Lea&Febiger;1990.p.1890-1891
521. Paiva Almeida G, Luchi Boos G, Gayer de Alencar T, Rodrigues de Oliveira Filho G. Latencia da lidocaína a 1% para anestesia infiltrativa da pele. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2005 maio-junho;55(3): 284 - 288
522. Palmon SC, Lloyd AT, Kirsch JR. The effect of needle gauge and lidocaine pH on pain during intradermal injection. Anesth Analg. 1998 Feb;86(2):379-81
523. Prien T. Intradermal anaesthesia: comparison of several compounds. Acta Anaesthesiol Scand. 1994 Nov;38(8):805-7
524. Ready LB. Acute Pre-operative Pain. In: Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone;2000.p.2323-2350
525. Theriault E, Diamond J. Nociceptive cutaneous stimuli evoke localized contractions in a skeletal muscle. J Neurophysiol. 1988;60:446-462
526. Delgado-Molina E, Tamarit-Borras M, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Evaluation and comparison of 2 needle models in terms of blood aspiration during truncal block of the inferior alveolar nerve. J Oral Maxillofac Surg.2003;61:1011-5
527. Lusting JP, Zusman SP. Immediate complications of local anesthetic administered to 1007 consecutive patients. JADA.1999;130(4):496-9
528. Ruoff GE. Technique of trigger point injection. In: Pfenninger JL, Fowler GC (eds). Procedures for primary care physicians. St. Louis Mosby,1994:164-7
529. Keiichi Unno E, Kimiko Sakata R, Machado Issy A. Comparative study between botulin toxin and bupivacaine for triggering-points infiltration in chronic myofascial syndrome. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2005 Mar/Abr;55(2). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-70942005000200011&script=sci_arttext&tlng=en. Acceso: Diciembre 2011
530. Laskin DM. Diagnosis and treatment of complications associated with local anaesthesia. Int Dent J.1984 Dec;34(4):232-237
531. Vasconcellos RJH, Freitas KCM, Vasconcellos BCE. Estudo comparativo entre seringas com e sem refluxo: avaliação in vitro de aspirações positivas. Revista Odonto. Sao Bernardo do Campo:2005 Jul./Dez;26
532. Nascimento R, Fachia L. Bloqueio infiltrativo. En:Nascimento R. Bruxismo. Ed Artes Médicas Ltda, Sao Paulo 2010;21:514-519
533. Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with pressure algometer following passive stretch. Pain 1986;27(2):203-210
534. Hexel D, Almeida AT. Cosmetic use of botulinum toxin. Editorial AGE.2002. Capítulos II y IV
535. Acquadro MA, Borodic GE. Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin. Anesthesiology. 1994;80(3):705-706
536. Zwart JA, Bovim G, Sand T, Sjaastad O. Tension headache botulinum toxin paralysis of temporal muscles. Headache. 1994;34(8):458-462
537. Aoki KR. Pharmacology and immunology of botulinum toxin serotypes. J Neurol. 2001;248(1):3-10
538. Barwood S, Baillieu C, Boyd R, Brereton K, Low J, Nattrass G, Graham HK. Analgesic effects of botulinum toxin A: a randomized, placebo-controlled clinical trial. Dev Med Child Neurol. 2000;42(2):116-121
539. Chesire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. Pain. 1994;59(1):65-69
540. Göbel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Austermann K. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. Pain. 2001 Apr;91(3):195-9

541. Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain*.2000;85(1-2):101-105
542. Giladi N. The mechanism of action of botulinum toxin type A in focal dystonia is most probably through its dual effect on efferent (motor) and efferent pathways at the injected site. *J Neurol Sci*. 1997;152(2):132-135.
543. Priori A, Berardelli A, Mercuri B, Manfredi M. Physiological effects produced by botulinum toxin treatment of upper limb dystonia. Changes in reciprocal inhibition between forearm muscles. *Brain*. 1995 Jun;118 (Pt 3):801-7
544. Filippi GM, Errico P, Santarelli R, Bagolini R, Manni E. Botulinum A toxin effects on rat jaw muscles spindles. *Acta Otolaryngol*. 1993 May;113(3):400-4.
545. Rosales RI, Arimura K, Takenaga S, Osame M. Extrafusal and intrafusal muscle effects in experimental botulinum toxin A injection. *Muscle Nerve*. 1996;19(4):488-496
546. Wiegand H, Erdmann G, Wellhöner HH. 125I-Labelled botulinum A neurotoxin: pharmacokinetics in cats after intramuscular injection. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*. 1976;292(2):161-5
547. Welch MJ, Purkiss JR. Sensivity of embionic rat dorsal root ganglia neurons to Clostridium botulinum neurotoxins. *Toxicon*. 2000 Feb;38(2):245-58
548. Humm AM, Pabst C, Lauterburg T, Burgunder JM. Enkephalin and aFGF are differentially regulated in rat spinal motoneurons after chemodenervation with botulinum toxin. *Exp Neurol*. 2000 Jan;161(1):361-72
549. Fischer AA. Functional diagnosis of musculoskeletal pain and evaluation of treatment results by quantitative and objective techniques. In: Rachlin ES, Rachlin IS, eds. *Myofascial pain and fibromyalgia (trigger-point management)*. 2nd ed. Mosby, 2001:145-173
550. Freund BJ, Schwartz M. Treatment of chronic cervical-associated headache with botulinum toxin A. a pilot study. *Headache*. 2000;40(3):231-236
551. Hobson DE, Gladish DF. Botulinum toxin injection for cervicogenic headache. *Headache*. 1997;37(4):253-255
552. Rollnik JD, Tanneberger O, Schubert M, Schneider U, Dengler R. Treatment of tension headache with botulinum toxin type A: a double-blind, placebo-controlled study. *Headache*. 2000;40(4):300-305
553. Schmitt WJ, Slowey E, Fravi N, Weber S, Burgunder JM. Effect of botulinum toxin A injections in the treatment of chronic tension-headache-type: a double-blind, placebo-controlled trial. *Headache*. 2001;41(7):658-664
554. Wheeler AH. Botulinum toxin A adjunctive therapy for refractory headaches associated with pericranial muscle tension. *Headache*. 1998;38(6):468-471
555. Goslin RE, Gray RN, McCrory DC, Penzien D, Rains J, Hasselblad V. Behavioral and Physical treatments for migraine headache. Technical review 2.2. February 1999. National Technical Information Service; NTIS accession n.127946. Disponible en: <http://www.aan.com>
Acceso: Diciembre 2011
556. Brin MF, Swope DM, O'Brian D, Abassi S, Pogoda JM. Botox for migraine: double-blind, placebo-controlled, region-specific evaluation. *Cephalalgia*. 2000;20:421-422
557. Silberstein S, Mathew N, Saper J, Jenkins S. Botulinum toxin type A as a migraine preventive treatment. *Headache*. 2000;40(6):445-450
558. Mauskop A, Basdeo R. Botulinum toxin A is an effect prophylactic therapy of migraines. *Cephalalgia*. 2000;20:422
559. Smuts JA, Barnard PWA. Botulinum toxin type A in the treatment of headache syndromes: a clinical report of 79 patients. *Cephalalgia*. 2000;20:332
560. Binder WJ, Brin MF, Blitzer A, Schoenrock LD, Pogoda JM. Botulinum Toxin type A (BOTOX) for treatment of migraine headaches: an open-label study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123(6):669-676

561. Relja MA. Treatment of tension-type headache with botulinum toxin: 1-year-follow-up. *Cephalalgia*.2000;20:336
562. Schulte-Mattler WJ, Wieser T, Ziers S. Treatment of tension-type headache with botulinum toxin: a pilot study. *Eur J Med Res*. 1999;4(5):183-186
563. Freund BJ, Schwartz M. The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorder. *Oral Health*.1998; 88(2):32-37.
564. Kelm S, Gerats G, Chalkiadaki A, Hefter H. Reduction of pain and muscle spasms by botulinum toxin A. *Nervenarzt*. 2001 Apr;72(4):302-6
565. Freund BJ, Schwartz M. Treatment of whiplash associated neck pain botulinum toxin A: a pilot study. *J Rheumatol*. 2000;27(2):481-484
566. Fischer AA, Imamura M. New concepts in the diagnosis and management of musculoskeletal pain. In: Lennard T (ed). *Pain procedures in clinical practice*. 2nd ed. Hanley&Belfus, Inc/Philadelphia,2000:213-229
567. Balbinot LF. Termografia na identificação de trigger-points miofaciais. Editora Blucher, 2008. Disponible en: www.blucher.com.br . Acceso Octubre 2011
568. Balbinot LF. Bloqueo Infiltrativo com Toxina Botulínica. In: *Bruxismo*. Nascimento R. Ed. Artes Médicas. Sao Paulo, Brasil.2010. Cap.21:530
569. Curl DD. Acute closed lock of the temporomandibular joint: manipulation paradigm and protocol. *J Chiropr Tech* 1991;3(1):13-18
570. Curl DD. Chiropractic management of capsulitis and sinovitis of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 1993;7(3):283-294
571. Boline PD, Kassak K, Bronfort G, Nelson C, Anderson AV. Spinal manipulation vs amitriptyline for the treatment of chronic tension-type headaches: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther* 1995;18(3):148-54
572. Nilsson N, Christensen HW, Hartvigsen J. The effect of spinal manipulation in the treatment of cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther*. 1997 Jun;20(5):326-30
573. Rapahel KG, Klausner JJ, Nayak S, Marbach JJ. Complementary and alternative therapy use by patients with myofascial temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2003;17(1):36-41
574. Raphael KG, Marbach JJ. Widespread pain and the effectiveness of oral splints in myofascial pain. *J Am Dent Assoc* 2001;132(3):305-16
575. Takeshige C, Sato M. Comparisson of pain relief mechanisms between needling to the muscle, static magnetic field, external qigong and needling to the acupuncture point. *Acupuncture Electro Ther Res* 1996;21(2):119-31
576. Vallbona C, Richards T. Evolution of magnetic therapy from alternative to traditional medicine. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1999;10(3):729-54
577. Basset CA. Beneficial effects of electromagnetic fields. *J Cell Biochem*. 1993 Apr;51(4):387-93
578. Trock D, Bollet A, Dyer R, Fielding L, Miner W, Markoll R. A double-blind trial of the clinical effects of pulsed electromagnetic fields in osteoarthritis. *J Rheumatol*. 1993 Mar;20(3):456-60
579. Foley-Nolan D, Barry C, Coughlan RJ, O'Connor P, Roden D. Pulsed high frequency (27MHz) electromagnetic therapy for persistent neck pain: a double-blind, placebo-controlled study of 20 patients. *Orthopedics* 1990;13(4):445-51
580. Sherman RA, Robson L, Marden LA. Initial exploration of pulsing electromagnetic fields for treatment of migraine. *Headache* 1998;38(3):208-13
581. Schindler M. Boost your pain-fighting power with magnets. *Prevention* 1999;51(3):112-7,171
582. Smania N, Corato E, Fiaschi A, Pietropoli P, Aglioti SM, Tinazzi M. Therapeutic effects of peripheral repetitive magnetic stimulation on myofascial pain síndrome. *Clin Neurophysiol*. 2003 Feb;114(2):350-8

583. Peroz I, Chun YH, Karageorgi G, et al. A multicenter clinical trial on the use of pulsed electromagnetic fields in the treatment of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent.* 2004 Feb;91(2):180-7
584. Al-Badawi EA, Mehta N, Forgione AG, Lobo SL, Zawawi KH. Efficacy of pulse radiofrequency energy therapy in temporomandibular joint pain and dysfunction. *Cranio.* 2004 Jan;22(1):10-20
585. Akhondzadeh S, Noroozian M, Mohammadi M, Ohadinia S, Jamshidi AH, Khani M. Melissa officinalis extract in the treatment of patients with mild to moderate Alzheimer's disease: a double blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(7):863-866
586. Ohrbach R, Dworkin SF. Five-year outcomes in TMD: Longitudinal changes in TMD: Relationship of changes in pain to changes in clinical and psychological variables. *Pain.* 1998 Feb;74(2-3):315-26.
587. Ohrbach R. History and clinical examinations. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds.). *Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Disorders.* Copenhagen: Munksgaard 1994. Pg:406-434
588. Ohrbach R, Burgess J. Temporomandibular disorders and craniofacial pain. In: Rakel R. (ed). *Conn's Current Therapy.* Philadelphia: Saunders, 1999. Pg:997-1004
589. Jensen MP, Nielson WR, Turner JA, Romano JM, Hill MP. Readiness to self-manage pain is associated with coping and with psychological and physical functioning among patients with chronic pain. *Pain.* 2003 Aug;104(3):529-37
590. Jensen MP, Nielson WR, Romano JM, Hill ML, Turner JA. Further evaluation of the pain stages of changes questionnaire: Is the transtheoretical model of change useful for patients with chronic pain? *Pain.* 2000 Jun;86(3):255-64
591. Ohrbach R. Biobehavioral Therapy. In: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL. (eds.). *TMD's: An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment.* Quintessence Publishing. 2006; 26: 391-402
592. Melmed RN. *Mind, Body, and Medicine.* New York: Oxford University Press, 2001
593. Ohrbach R, Blascovich JJ, Gale EN, McCall WD Jr, Dworkin SF. Psychophysiological assessment of stress in chronic pain: A comparison of stressful stimuli and response systems. *J Dent Res.* 1998 Oct;77(10):1840-50
594. Hazaleus SL, Deffenbacher JL. Relaxation and cognitive treatment of anger. *J Consult Clin Psychol.* 1986 Apr;54(2):222-6
595. Schutt NL, Bernstein DA. Relaxation skills for the patient, dentist, and auxiliaries. *Dent Clin North Am.* 1986 Oct;30(4 Suppl):S93-105
596. Cott A, Parkinson W, Fabich M, Bedard M, Marlin R. Long-term efficacy of combined relaxation: biofeedback treatments for chronic headache. *Pain.* 1992 Oct;51(1):49-56
597. Funch DP, Gale EN. Biofeedback and relaxation therapy for chronic temporomandibular joint pain: predicting successful outcome. *J Consult Clin Psychol* 1984;52(6):928-35
598. Myers CD, White BA, Heft MW. A review of complementary and alternative medicine use for treating chronic facial pain. *J Am Dent Assoc* 2002;133(9):1189-96.
599. Gardea MA, Gatchel RJ, Mishra KD. Long-term efficacy of biobehavioral treatment of temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2001;24(4):341-359
600. Flor H, Birbaumer N. Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *J Consult Clin Psychol.* 1993 Aug;61(4):653-8.
601. Borgeat F, Elie R, Larouche LM. Pain response to voluntary muscle tension increases and biofeedback efficacy in tension headache. *Headache.* 1985 Oct;25(7):387-91
602. National Institutes of Health Technology Assessment Conference on Integration of Behavioral and Relaxation Approaches into the Treatment of Chronic Pain and Insomnia. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1995. *JAMA.* 1996 Jul 24-31;276(4):313-8.
603. Flor H, Schugens MM, Birbaumer N. Discrimination of muscle tension in chronic pain patients and healthy controls. *Biofeedback Self Regul.* 1992 Sep;17(3):165-77

604. Glaros AG, Lausten L. Temporomandibular disorders. En: Schwartz MS, Andrasik F (eds.). Biofeedback: A Practitioner's Guide. New York: Guilford, 2003; Pg: 349-368
605. Rudy TE, Kerns RD, Turk DC. Chronic pain and depression: Toward a cognitive-behavioral mediation model. *Pain*. 1988 Nov;35(2):129-40
606. Whisman MA. Mediators and moderators of change in cognitive therapy of depression. *Psychol Bull*. 1993 Sep;114(2):248-65
607. Teasdale JD, Segal Z, Williams JMG. How does cognitive therapy prevent depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help? *Behav Res Ther*. 1995 Jan;33(1):25-39
608. Jensen MP, Romano JM, Turner JA, Good AB, Wald LH. Patient beliefs predict patient functioning: Further support for a cognitive-behavioral model of chronic pain. *Pain*. 1999 May;81(1-2):95-104.
609. Turner JA, Keefe FJ. Cognitive-behavioral therapy for chronic pain. In: Max M (ed). *Pain 1999- An Update Review*. *Pain 1999 - An Updated Review Refresher Course Syllabus*. 9th World Congress on Pain Seattle: IASP Press, 1999:523-533
610. Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L. A randomized clinical trial using Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders-Axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain*. 2002 Winter;16(1):48-63.
611. Dworkin SF, Turner JA, Mancl L. A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2002 Fall;16(4):259-76
612. Dworkin SF, Massoth DL, Wilson L, Huggins KH, Truelove E. *Guide to Temporomandibular Disorders: A Self-Management Approach*. 1. Patient's Manual. Seattle: University of Washington, 1997
613. Dworkin SF, Huggins KH, Massoth DL, Truelove E. *Guide to Temporomandibular Disorders: A Self-Management Approach*. 2. Dental Hygienist's Manual. Seattle: University of Washington, 1997
614. Skevington SM. *Psychology of Pain*. Chichester, NY: Wiley & Sons, 1995
615. Linton SJ, Götestam KG. A controlled study of the effects of applied relaxation and applied relation plus operant procedures in the regulation of chronic pain. *Br J Clin Psychol*. 1984 Nov;23 (Pt 4):291-9.
616. Mizes JS, Doleys DM, Dolce J. The psychophysiological effects of the relaxation component of a comprehensive pain program: A clinical descriptive study. *Clin J Pain* 1986;2:87-92
617. Kabat-Zinn J. *Full Catastrophe Living: Using the Wisdom of Your Body and Mind to Face Stress, Pain, and Illness*. Delacorte, NY 1990
618. Barber TX, Hahn KW Jr. Hypnotic induction and "relaxation". *Arch Gen Psychiatry*. 1963 Mar;8:295-300
619. Kutz I, Borysenko JZ, Benson H. Meditation and psychotherapy: A rationale for the integration of dynamic psychotherapy, the relaxation response, and mindfulness meditation. *Am J Psychiatry*. 1985 Jan;142(1):1-8
620. Kabat-Zinn J, Lipworth L, Burney R. The clinical use of mindfulness meditation for the self-regulation of chronic pain. *J Behav Med*. 1985 Jun;8(2):163-90
621. Borkovec TD, Sides JK. Critical procedural variables related to the physiological effects of progressive relaxation: A review. *Behav Res Ther*. 1979;17(2):119-25.
622. Kight M, Gatchel RJ, Wesley L. Temporomandibular disorders: Evidence for significant overlap with psychopathology. *Health Psychol*. 1999 Mar;18(2):177-82.
623. Kinney RK, Gatchel RJ, Ellis E, Holt C. Major psychological disorders in chronic TMD patients: Implications for successful management. *J Am Dent Assoc*. 1992 Oct;123(10):49-54
624. Stroud MW, Thorn BE, Jensen MP, Boothby JL. The relation between pain beliefs, negative thoughts, and psychosocial functioning in chronic pain patients. *Pain*. 2000 Feb;84(2-3):347-52

625. Jensen MP, Turner JA, Romano JM. Self-efficacy and outcome expectancies: Relationship to chronic pain coping strategies and adjustment. *Pain*. 1991 Mar;44(3):263-9
626. Caudill MA. *Managing Pain Before it Manages You*. New York: Guilford,1995
627. Turner JA, Mancl L, Aaron LA. Short and long-term efficacy of brief cognitive-behavioral therapy for patients with chronic temporomandibular disorder pain: A randomized, controlled trial. *Pain*. 2006 Apr;121(3):181-94.
628. Loitman JE. Pain management: beyond pharmacology to acupuncture and hipnosis. *J Am Med Assoc* 2000;283(1):118-9
629. Simon EP, Lewis DM. Medical hypnosis for temporomandibular disorders: treatment efficacy and medical utilization outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90(1):54-63
630. Dubin LL. The use of hipnosis for temporomandibular joint (TMJ). *Psychiatr Med* 1992;10(4):99-103
631. Somer E. Hypnotherapy in the treatment of chronic nocturnal use of a dental splint prescribed for bruxism. *Int J Clin Exp Hypn* 1991;39(3):145-154
632. Holroyd J. Hypnosis treatment of clinical pain: Understanding why hipnosis is useful. *Int J Clin Exp Hypn*. 1996 Jan;44(1):33-51
633. Barber J. Hypnotic analgesia: Clinical considerations. En: Barber J (ed). *Hypnosis and Suggestion in the Treatment of Pain*. New York: Norton, 1996; Pg:85-120
634. LaCrosse MB. Understanding change: Five-year follow-up of brief hypnotic treatment of chronic bruxism. *Am J Clin Hypn*. 1994 Apr;36(4):276-81
635. Smith BH, Elliot AM, Chambers Wa, Smith WC, Hannaford PC, Penny K. The impact of chronic pain in the community. *Fam Pract*. 2001 Jun;18(3):292-9
636. Catalá E, Reig E, Artes M, Aliaga L, Lopez JS, Segu JL. Prevalence of pain in the Spanish population: telephone survey in 5000 homes. *Eur J Pain*. 2002;6(2):133-40
637. Verhaak PFM, Kerssens JJ, Dekker J, Sorbi MJ, Bensing JM . Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature. *Pain*. 1998 Sep;77(3):231-9
638. Rollman A, Visscher C, Gorter R, Naeije M. Care Seeking for Orofacial Pain. *J Orofac Pain* 2012;26(3):206-214
639. Dworkin S. Behavioral, emotional, and social aspects of orofacial pain. In: Biological and psychological aspects of orofacial pain. Stohler, C. y Carlson, D (eds). 1990. Center of Human Growth and Development. The University Of Michigan, Ann Harbor, Michigan.
640. De Laat, A. Pain Associated with Temporomandibular Disorders. *Pain 2012: Refresher Courses, 14th World Congress on Pain*. Tracey I (ed). IASP Press, Seattle 251-56
641. Gesch D, Bernhardt O, Alte D, Schwahn C, Kocher T, John U, Hensel E. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania. *Quintessence Int*. 2004 Feb;35(2):143-50
642. Isong U, Gansky SA, Plesh O. Temporomandibular joint and muscle disorder-type in U.S. adults: The National Health Interview Survey. *J Orofac Pain*. 2008 Fall;22(4):317-22
643. Janal MN, Raphael KG, Nayak S, Klausner J. Prevalence of myofascial temporomandibular disorder in US community women. *J Oral Rehabil*. 2008 Nov;35(11):801-9
644. Sanders AE, Slade GD. Gender Modifies Effect of Perceived Stress on Orofacial Pain Symptoms: National Survey of Adult Oral Health. *J Orofac Pain* 2011;25(4):317-26
645. Bagis B, Ayaz EA, Turgut S, Durkan R, Ozcan M. Gender Difference in Prevalence of Signs and Symptoms of Temporomandibular Joint Disorders: A Retrospective Study on 243 Consecutive Patients. *Int J Med Sci* 2012;9(7):539-544
646. Baños JE, Bosch F. Conceptos generales en algología. Tratamiento del Dolor Teoría y Práctica. En: Aliaga L, Baños JE, De Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. 2ª ed. Publicaciones Permanyer, Barcelona: 2002.p. 5.

647. Friction J, Look JO, Wright E, Alencar FJP, Chen H, Lang M, Ouyang W, Velly AM. Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials Evaluating Intraoral Orthopedic Appliances for Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain* 2010;24(3):237-254
648. Glaros AG, Glass EG, Hayden WJ. History of treatment received by patients with TMD: a preliminary investigation. *J Orofac Pain*. 1995 Spring;9(2):147-51.
649. National Institutes of Health (NIH) Technology Assessment Conference Statement. International Association for the Study of Pain: 18. Management of Temporomandibular Disorders. 1996. Apr 29-May 1; 1-31 Bethesda .Maryland .National Institutes of Health. 1996. Disponible en: http://consensus.nih.gov/ta/018/018_statement.htm . Acceso Octubre 2011
650. Acosta-Ortiz R. Historia clínica, examen físico y estrategias adicionales para desórdenes temporomandibulares y dolor orofacial. *Revista Estomatología*; 2002; 10(1):39-54
651. Le Resche L, Friction J, Mohl N, Sommers, EY, Truelove E A, Axis I: Clinical TMD conditions. In: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. Dworkin, S y Le Resche, L (eds). *J Craneomandib. Disord*. 1992;6(4): 301-355
652. Bermejo-Fenoll A, Sáez Yuguero R. Diagnóstico Diferencial de los Desórdenes Temporomandibulares. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005 Nov-Dec;10(5):468-9.
653. Torres Hortelano, JM. "Situación actual de la Disfunción Cráneo-Mandibular. ¿Es necesario un tratamiento especializado? " Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de Alicante, 1998.
654. Glaros AG, Glass EG, Williams KB. Clinical examination findings of temporomandibular disorder patients: A factor analytic study. *J Orofac Pain*. 1998 Summer;12(3):193-202
655. Wright EF, Gullickson DC. Identifying acute pulpalgia as a factor in TMD pain. *J Am Dent Assoc*. 1996 Jun;127(6):773-80
656. Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache symptoms of temporomandibular disorder in general population. *J Dent*. 2001 Feb;29(2):93-8
657. Wright EF. A simple questionnaire and clinical examination to help identify posible non-cranio-mandibular disorders that may influence a patient's CMD symptoms. *Cranio* 1992;10(3):228-34
658. Wright EF, Des Rosier KE, Clark MK, Bifano SL. Identifying undiagnosed rheumatic disorders among patients with TMD. *J Am Dent Assoc* 1997;128(6):738-44
659. Kuttilla M, Kuttilla S, Le Bell Y. Association between TMD treatment need, sick leaves, and the use of health care services for adults. *J Orofac Pain*. 1997 Summer;11(3):242-8.
660. Manfredini D, Bucci MB, Nardini LG. The diagnostic process for temporomandibular disorders. *Stomatologija* 2007;9(2):35-39
661. Dimitroulis G. Temporomandibular disorders: A clinical update. *BMJ*. 1998 Jul 18;317(7152):190-4.
662. Stockstill JW, Gross AJ, McCall WD Jr. Interrater reliability in masticatory muscle palpation. *J Craniomandib Disord*. 1989 Summer;3(3):143-6
663. Bernhardt O, Schiffman EL, Look JO. Reliability and validity of a new fingertip-shaped pressure algometer for assessing pressure pain thresholds in the temporomandibular joint and masticatory muscles. *J Orofac Pain*. 2007 Winter;21(1):29-38
664. Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, Von Korff M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: Reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent*. 1990 May;63(5):574-9
665. Zhao NN, Evans RW, Byth K, Murray GM, Peck CC. Development and validation of an Screening Checklist for Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain*, 2011;25(3):210-222
666. Dworkin S. Approach to the problem. In: Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. Dworkin S, LeResche L (eds.). *J Craniomandib Disord*. 1992;6(4):301-355

667. Visscher CM, Naeije M, De Laat A, Michelotti A, Nilner M, Craane B, Eckberg EC, Farella M, Lobbezoo F. Diagnostic Accuracy of Temporomandibular Disorder Pain Tests: A Multicenter Study. *J Orofac Pain* 2009;23(2):108-114
668. Ohrbach RK, Sherman J, Beneduce C, Zittel-Palamera K, Pak Y. Extraction of RDC/TMD Subscales from the Symptom Check List-90: Does Context Alter Respondent Behavior?. *J Orofac Pain* 2008;22(4):331-339
669. Steenks M, De Wijer A. Validity of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders Axis I in Clinical and Research Settings. *J Orofac Pain* 2009;23(1):9-16
670. Schiffman EL, Truelove EL, Ohrbach RK, Anderson GC, John MT, List T, Look JO. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. I: Overview and Methodology for Assessment of Validity. *J Orofac Pain* 2010;24(1):7-24
671. Look JO, John MT, Tai F, Huggins KH, Lenton PA, Truelove EL, Ohrbach RK, Anderson GC, Schiffman EL. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. II: Reliability of Axis I Diagnoses and Selected Clinical Measures. *J Orofac Pain* 2010;24(1):25-34
672. Truelove E, Pan W, Look JO, Mancini LLA, Ohrbach RK, Velly AM, Huggins KH, Lenton P, Schiffman EL. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. III: Validity of Axis I Diagnoses. *J Orofac Pain* 2010;24(1):35-47
673. Ohrbach RK, Turner JA, Sherman JJ, Mancini LLA, Truelove EL, Schiffman EL, Dworkin SF. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. IV: Evaluation of Psychometric Properties of the Axis II Measures. *J Orofac Pain* 2010;24(1):48-61
674. Schiffman EL, Ohrbach RK, Truelove EL, Tai F, Anderson GC, Pan W, Gonzalez YM, John MT, Sommers E, List T, Velly AM, Kang W, Look JO. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. V: Method Used to Establish and Validate Revised Axis I Diagnostic Algorithms. *J Orofac Pain* 2010;24(1):63-78
675. Anderson GC, Gonzalez YM, Ohrbach R, Truelove EL, Sommers E, Look JO, Schiffman EL. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. VI: Future Directions. *J Orofac Pain* 2010;24(1):79-88
676. Dworkin SF. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Current Status and Future Relevance. *J Oral Rehabil* 2010;37(10):734-43
677. Goldstein BH. Temporomandibular disorders: A review of current understanding. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 Oct;88(4):379-85
678. John MT, Dworkin SF, Mancini LA. Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. *Pain.* 2005 Nov;118(1-2):61-9.
679. Ozan F, Polat S, Kara I, Kucuk D, Polat HB. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in a Turkish population. *J Contemp Dent Pract.* 2007 May 1;8(4):35-42.
680. Manfredini D, Chiappe G, Bosco M. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) axis I diagnoses in an Italian patient population. *J Oral Rehabil.* 2006 Aug;33(8):551-8
681. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocour E. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: a systematic review of Axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011;112(4):453-462
682. Unger F, Goga D, Vol S. Screening for cranio-mandibular dysfunction. Epidemiological survey concerning 891 healthy subjects. *Acta Stomatol Belg.* 1989 Aug;86(2):141-52
683. Gerstner GE, Clark GT, Goulet JP. Validity of a brief questionnaire in screening asymptomatic subjects from subjects with tension-type headaches or temporomandibular disorders. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994 Aug;22(4):235-42
684. Nilsson I-M, List T, Drangsholt M. The reliability and validity of self-reported temporomandibular disorder pain in adolescents. *J Orofac Pain* 2006;20(2):138-44
685. Pertes RA, Gross SG. Clinical Management of temporomandibular disorders and orofacial pain. Quintessence Publishing Co, Inc Illinois; 1995

686. Carlsson GE, DeBoever JA. Epidemiology. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND editors. Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. St. Louis: Mosby, 1994.
687. Valmaseda E, Gay Escoda C. Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular. *Orl-Dips* 2002; 29(2): 55-70.
688. Oviedo-Montes AF, Ramblas-Ángeles MP, Ocampo AA. El trastrono craneomandibular no diagnosticado. *Cir Cirj Mex* 2001; 69:242-246
689. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: Moving from a dentally based model to a medical based model. *J Dent Res.* 2000 Oct;79(10):1736-9
690. Schindler HJ, Svensson P. Myofascial temporomandibular disorder pain. Pathophysiology and management. In: Türp JC, Sommer C, Hugger A , editores. *The Puzzle of Orofacial Pain Integrating Research Into Clinical Management*. Basel: Karger;2007. p. 91-123
691. Carlsson GE, Magnusson T. Management of temporomandibular disorders in the general dental practice. Quintessence Books;1999.
692. MacPherson H, White A, Cummings M, Jobst K, Rose K, Niemtow R, for the STRICTA Group. "Towards better standards of reporting controlled trials of acupuncture: the STRICTA statement". *Acupunct Med* 2002;13(3):9-11
693. Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. *Adv Dent Res.* 1993 Aug;7(2):137-51
694. Dixon DC. Radiographic diagnosis of temporomandibular disorders. *Semin Orthod.* 1995 Dec;1(4):207-21
695. Liedberg J, Panmekiate S, Petersson A, Rohlin M. Evidence-based evaluation of three imaging methods for the temporomandibular disc. *Dentomaxillofac Radiol.* 1996 Nov;25(5):234-41
696. Magnusson T, Carlsson C. Clinical impact of radiological examinations of patients with suspected temporomandibular disorders. *Swed Dent J.* 2002;26(2):67-74
697. Ahn S-J, Kim T-W, Lee D-Y, Nahm D-S. Evaluation of internal derangement of the temporomandibular joint by panoramic radiographs compared with magnetic resonance imaging. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Apr;129(4):479-85.
698. Schmitter M, Gabbert O, Ohlmann B. Assessment of the reliability and validity of panoramic imaging for assessment of mandibular condyle morphology using both MRI and clinical examination as the gold standar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Aug;102(2):220-4
699. Thomas X, Pomes J, Berenguer J. MR imaging of temporomandibular joint dysfunction: A pictorial review. *Radiographics.* 2006 May-Jun;26(3):765-81.
700. Melis M, Secci S, Ceneviz C. Use os ultrasonography for the diagnosis of temporomandibular joint disorders: A review. *Am J Dent.* 2007 Apr;20(2):73-8
701. Hickman PE. Introduction to "screening for disease". *Clin Chim Acta.* 2002 Jan;315(1-2):3-4
702. Miyamoto H, Matsura H, Wilson DF, Goss AN. Malignancy of the parotid gland with primary symptoms of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain;* 2000; 14(2): 140-6
703. Lewis EL, Dolwick MF, Abramowicz S, Reeder SL. Contemporary imaging of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am* 2008;52(4):875-90
704. Manfredini D, Basso D, Salmaso L, Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint click sound and magnetic resonance-depicted disk position: Wich relationship? *J Dent* 2008;36(4):256-60
705. Picavet HS, Schouten JS. Musculoskeletal pain in the Netherlands: prevalences, consequences and risk groups, the DCM(3)-study. *Pain.* 2003 Mar;102(1-2):167-78
706. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990 Feb;33(2):160-72.

707. Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Könönen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: Towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain*. 2005 Dec;9(6):613-33
708. Nilsson IM. Reliability, validity, incidence and impact of temporomandibular pain disorders in adolescents. *Swed Dent J Suppl* 2007;(183):7-86
709. Nilsson IM, Drangsholt M, List T. Impact of Temporomandibular Disorder Pain in Adolescents: Differences by Age and Gender. *J Orofac Pain* 2009;23(2):115-22
710. Nilsson IM, List T, Willman A. Adolescents with Temporomandibular Disorder Pain-The Living with TMD Pain Phenomenon. *J Orofac Pain* 2011;25(2):107-16
711. Nilsson IM, List T, Drangsholt M. Prevalence of temporomandibular pain and subsequent dental treatment in Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2005;19(2):144-50
712. LeResche L, Mancl LA, Drangsholt MT, Saunders K, Von Korff MV. Relationship of pain and symptoms to pubertal development in adolescents. *Pain* 2005;118(1-2):201-9
713. Dworkin SF, Von Korff M, LeResche L. Epidemiologic studies of chronic pain: a dynamic-ecologic perspective. *Ann Behav Med* 1992;14:3-11
714. Greene CS. Concepts of TMD etiology: effects on diagnosis and treatment. In: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL (eds.). *TMD's: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*. Chicago,IL: Quintessence Publishing CO; 2006:219-28
715. Kitsoulis P, Marini A, Iliou K, Galani V, Zimpis A, Kanavaros P, Paraskevas G. Signs and Symptoms of Temporomandibular Joint Disorders related to the Degree of Mouth Opening and Hearingloss. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2011; 11:5. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1472-6815/11/5>. Acceso Enero 2012
716. Oral K, Bal Küçüc B, Ebeoglu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri*. 2009;21(3):89-94.
717. Light KC, Bragdon EE, Grewen KM, Brownley KA, Gindler SS, Maixner W. Adrenergic dysregulation and pain with and without acute beta-blockade in women with fibromyalgia and temporomandibular disorder. *J Pain* 2009;10(5):542-52
718. Glaros AG. Temporomandibular disorders and facial pain: a psychophysiological perspective. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2008;33(3):161-71
719. Reissmann DR, John MT, Wassell RW, Hinz A. Psychosocial profiles of diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients. *Eur J Oral Sci* 2008;116(3):237-44
720. Schmidt JE, Carlson CR. A controlled comparison of emotional reactivity and physiological response in masticatory muscle pain patients. *J Orofac Pain* 2009;23(3):230-42
721. Burris JL, Evans DR, Carlsson CR. Psychological correlates of medical comorbidities in patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 2010 Jan;141(1):22-31
722. De Boever JA, Keersmaekers K. trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. *J Oral Rehabil*. 1996 Feb;23(2):91-6
723. Yun PY, Kim YK. The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005 Nov;63(11):1576-83.
724. Diatchenko L, Nackley EG, Slade GD, Fillingim RB, Maixner W. Idiopathic pain disorders: pathways of vulnerability. *Pain*. 2006 Aug;123(3):226-30
725. Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, Fillingim RB, Greenspan JD, Knott C, et al. Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment Study-The OPPERA Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T4-11.
726. Slade G, Bair E, Kunthel B, Mulkey F, Baraian C, Rothwell R, et al. Study Methods, Recruitment,Sociodemographic Findings,and Demographic Representativeness in the OPPERA Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T12-26.

727. Ohrbach R, Fillingim RB, Mulkey F, Gonzalez Y, Gordon S, Gremillion H, et al. Clinical Findings and Pain Symptoms as Potential Risk Factors for Chronic TMD: Descriptive Data and Empirically Identified Domains from OPPERA Case-Control Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T27-45.
728. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, Knott C, Dubner R, Bair E, et al. Potential Psychosocial Risk Factors for Chronic TMD: Descriptive Data and Empirically Identified Domains from the OPPERA Case-Control Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T46-60
729. Greenspan JD, Slade GD, Bair E, Dubner R, Fillingim RB, Ohrbach R, et al. Pain Sensivity Risk Factors for Chronic TMD: Descriptive Data and Empirically Identified Domains from the OPPERA Case Control Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T61-74
730. Maixner W, Greenspan J, Dubner R, Bair E, Mulkey F, Miller V, et al. Potential Autonomic Risk Factors for Chronic TMD: Descriptive Data and Empirically Identified Domains from the OPPERA Case-Control Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T75-91
731. Smith SB, Maixner DW, Greenspan JD, Dubner R, Fillingim RB, Ohrbach R, et al.. Potential Genetic Risk Factors for Chronic TMD: Genetic Associations from the OPPERA Case Control Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T92-101.
732. Meseguer F, Edward J. Metaanálisis en dolor. *Rev Soc Esp Dolor* 2000;7:197-199
733. Mannion AF, Balague F, Pellise F, Cedroschi C. Pain measurement in patients with low back pain. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007;3(11):610-618
734. Emshoff R, Emshoff I, Bertram S. Estimation of Clinically Important Change for Visual Analog Scales Measuring Chronic Temporomandibular Disorder Pain. *J Orofac Pain* 2010;24(3):262-269
735. Price DD, McGrath PA, Rafii A. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*. 1983 Sep;17(1):45-56
736. Seymour RA, Simpson JM, Charlton JE, Phillips ME. An evaluation of length and end-phase of visual analogue scales in dental pain. *Pain*. 1985 Feb;21(2):177-85
737. Streffer ML, Büchi S, Mörgeli H, Galli V, Ettlin D. PRISM (Pictorial Representation of Illness and Self Measure): A Novel Visual Instrument to Assess Pain and Suffering in Orofacial Pain Patients. *J Orofac Pain* 2009;23(2):140-146
738. Benoliel R, Sharav Y. Masticatory myofascial pain, tension-type and chronic daily headache. In: Sharav Y, Benoliel R (eds). *Orofacial Pain and Headache*. Mosby Elsevier; 2008. Ch7;p:109-28.
739. Cairns B, List T, Michelotti A, Ohrbach R, Svensson P. JOR-CORE recommendations on rehabilitation of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2010;37(6):481-489
740. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva C, Rahim-Williams Br, Riley JL. Sex, Gender and Pain: A Review of Recent Clinical and Experimental Findings. *J Pain* 2009;10(5):447-485
741. Stohler C. CMD Pain: Not an Occlusion-Related Issue!. Meeting Review. Neuroscience Meets Clinics. Annual Scientific Meeting of The European Academy of Craniomandibular Disorders. Sept 18-21, 2008. Zurich, Switzerland. *J Orofac Pain* 2009;23(2):182-186
742. VonKorff M, Dworkin SF, LeResche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain*. 1988 Feb;32(2):173-83.
743. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997;8(3):291-305
744. Wolf E, Birgerstam P, Nilner M, Petersson K. Nonspecific Chronic Orofacial Pain: Studying Patient Experiences and Perspectives with a Qualitative Approach. *J Orofac Pain* 2008;22(4):349-358
745. Poveda-Roda R, Bagan JV, Sanchis JM, Carbonell E. Desórdenes temporomandibulares: Un estudio de casos y controles. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(ed. Esp.):308-314
746. Gonçalves DA, Del Fabbro AL, Campos JA, Bigel ME. Symptoms of Temporomandibular Disorders in the Population: An Epidemiological Study. *J Orofac Pain* 2010;24(3):270-278

747. Riva R, Sanguinetti M, Rodríguez A, Guzzethi L, Lorenzo S, Álvarez R, Messa F. Prevalencia de trastornos temporomandibulares y bruxismo en Uruguay. Parte I. Odontostomatología 2011;XIII(17):54-71
748. Glaros AG, Williams K, Leusten L. Diurnal variation in pain reports in temporomandibular disorder patients and control subjects. J Orofac Pain 2008;22(2):115-21
749. Rosental L, Larsson B, Kristiansen J. Increase in muscular nociceptive substances and anaerobic metabolism in patients with trapezius myalgia: Microdialysis in rest and during exercise. Pain. 2004 Dec;112(3):324-34
750. Alfredson H, Forgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amount of free glutamate and glutamate NMDAR 1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. J Orthop Res 2001;19(5):881-886
751. Alfredson H, Lorentzon R. Chronic tendon pain: No signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? Curr Drug Targets 2002;3(1):43-54
752. Castrillon E, Ernberg M, Cairns B, Wang K, Sessle B, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Interstitial Glutamate Concentration is Elevated in the Masseter Muscle of Myofascial Temporomandibular Disorder Patients. J Orofac Pain 2010;24(4):350-360
753. Visscher CM, Lobezoo F, De Boer W, Van Der Zaag J, Verheij JGC, Naeije M. Clinical tests in distinguishing between persons with or without craniomandibular or cervical spinal pain complaints. Eur J Oral Sci 2000;108(6):475-483
754. Visscher CM, Lobezoo F, De Boer W, Van Der Zaag J, Verheij JGC, Naeije M. Prevalence of cervical spinal pain in craniomandibular pain patients. Eur J Oral Sci 2001;109(2):76-80
755. Kittel LG, Bérzin F. Cervical pain in individuals with and without temporomandibular disorders. Braz J Oral Sci 2007;6(20):1301-1307
756. Plesh O, Adams SH, Garsky SA. Temporomandibular Joint and Muscle Disorder-type Pain and Comorbid Pains in a National US Sample. J Orofac Pain 2011;25(3):190-198
757. Friction JR, Schiffman EL, Haley DP. Incidence of masticatory myofascial pain. J Musculoskeletal Pain 1995;3(Suppl1):142
758. Simons D. Update of Myofascial Pain from Trigger Points. Disponible en: <http://www.pain.education.com/myofascial-pain-from-trigger-points.html>. 2012 Acceso Noviembre 2012
759. Alonso-Blanco C, Fernández de las Peñas C, De la Llave Rincón AI, Zarco-Moreno P, Galán del Río F, Svensson P. Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger-points in women with myofascial temporomandibular pain and fibromyalgia syndrome. J Headache Pain 2012;13(8):625-37
760. Tecco S, Tete S, D'Attilio M, Perillo L, Festa F. Surface electromyographic patterns of masticatory, neck, and trunk muscles in temporomandibular joint dysfunction patients undergoing anterior repositioning splint therapy. Europ J Orthod 2008;30(6):592-7.
761. Molina OF, Peixoto MG, Manzutti-Eid NL, Navarro-Aquilino R, Costa-Rank RCI. Headache and Bruxing Behaviour Types in Craniomandibular Disorders (Cmds) Patients. Rev Neurociencia 2011;19(3):449-57
762. Franco AL, Gonçalves DAG, Castanharo SM, Speciali JG, Bigal ME, Camparis CM. Migraine is the Most Prevalent Primary Headache in Individuals with Temporomandibular Disorders. J Orofac Pain 2010;24(3):287-92
763. Diamond S, Freitag FG, Solomon GD, Millstein E. Migraine headache. Working for the best outcome. Postgrad Med 1987;81(8):174-83
764. Kemper JT Jr, Okeson J. Craniomandibular disorder and headaches. J Prosthet Dent 1983;49(5):702-5

765. Forsell H, Kirveskari P, Kangasniemi P. Response to occlusal treatment in headache patients previously treated by mock occlusal adjustment. *Acta Odontol Scand* 1987;45(2):77-80
766. Mienna CS, Wänman A. Self-reported impact on Daily Life Activities Related to Temporomandibular Disorders, Headaches and Neck-Shoulder Pain Among Women in a Sami Population Living in Northern Sweden. *J Orofac Pain* 2012;26(3):215
767. Plesh O, Nooran C, Buchwald DS, Goldberg J, Afani N. Temporomandibular Disorder-Type Pain and Migraine Headache in Women: A preliminary Twin-Study. *J Orofac Pain* 2012;26(2):91-8
768. Glaros A, Urdan D, Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia* 2007;27(6):542-9
769. Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, Tensen R. Are Headaches and Temporomandibular Disorders Related? A blinded study. *Cephalalgia* 2008;28(8):832-41
770. Gonçalves DAG, Speciali JG, Jales LCF, Camparis CM, Bigal ME. Temporomandibular symptoms, migraine and chronic daily headaches in the population. *Neurology* 2009;73(8):645-6
771. Gonçalves DAG, Bigal ME, Jales LCF, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of the temporomandibular disorder: An epidemiological study. *Headache* 2010;50(2):231-41
772. Dawson PE. Functional Occlusion. From TMJ to Smile Design. Ed Mosby Elsevier: St Louis, Missouri. 2007
773. Benoliel R, Eliav E, Sharav Y. Self-Reports of Pain-Related Awakenings in Persistent Orofacial Pain Patients. *J Orofac Pain* 2009;23(4):330-8
774. Carlson CR. Psychological factors associated with orofacial pain. *Den Clin North Am* 2007;51(1):145-160
775. Porto F, De Leeuw R, Evans DR, Carlson CR, Yepes JF, Branscum A, Okeson JP. Differences in Psychosocial Functioning and Sleep Quality Between Idiopathic Continuous Orofacial Neuropathic Pain Patients and Chronic Masticatory Muscle Pain Patients. *J Orofac Pain* 2011;25(2):117-124
776. Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, Bernhardt O, Biffer R, et al. Depressive and Anxiety Symptoms as Risk Factors for Temporomandibular Joint Pain: A Prospective Cohort Study in the General Population. *J Pain* 2012;13(12):1188-1197
777. Glaros AG, Williams K. Tooth Contact Versus Clenching: Oral Parafunctions and Facial Pain. *J Orofac Pain* 2012;26(3):176-180
778. Palla S. Masticatory muscle pain: An overuse problem. Keynote address presented at the general session of the International Association for Dental Research. Barcelona, Spain. 2010. *J Orofac Pain* 2010;24(2)
779. Michelotti A, Cioffi I, Landino D, Galeone C, Farella M. Effects of Experimental Occlusal Interferences in Individuals Reporting Different Levels of Wake-Time Parafunctions. *J Orofac Pain* 2012;26(3):168-175
780. Sarita PT, Kneulen CM, Witter D, Creugers NH. Signs and Symptoms associated with TMD in adults with shortened dental arches. *Int J Prosthodont* 2003;16(3):265-270
781. Schmitter M, Balke Z, Hassel A, Ohlman B, Rammelsberg P. The prevalence of myofascial pain and its association with occlusal factors in a threshold country non-patient population. *Clin Oral Invest* 2007;11(3):277-281
782. Nagamatsu-Sakaguchi C, Mirakuchi H, Clark GT, Kuboki T. Relationship Between the Frequency of Sleep Bruxism and the Prevalence of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders in an Adolescent Population. *Int J Prosthodont* 2008;21(4):292-298
783. Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT (eds.). *Sleep Medicine for Dentists: A Practical Overview*. Chicago: Quintessence, 2009
784. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of Psychosocial Factors in the Etiology of Bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23(2):153-166

785. Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WHM, Ommerborn M. Correlation between stress-coping and current sleep bruxism. *Head&Face Medicine* 2010;6:2. Disponible en: <http://www.head-face-med.com/content/6/1/2>. Acceso Octubre 2011
786. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal Factors Are Not Related to Self-Reported Bruxism. *J Orofac Pain* 2012;26(3):163-167
787. Reissman D, John MT, Schierz O, Seedorf H, Doering S. Stress-Related Adaptive Versus Maladaptive Coping and Temporomandibular Disorder Pain. *J Orofac Pain* 2012;26(3):181-190
788. Manfredini D, Fabbri A, Peretta R, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Influence of psychological symptoms on home-reguided sleep-time masticatory muscle activity in healthy subjects. *J Oral Rehabil* 2011;38(12):902-911
789. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012;39(7):489-501
790. Fernandes G, Franco AL, Siqueira JTT, Gonçalves DAG, Camparis CM. Sleep bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. *J Oral Rehabil* 2012;39(7):538-544
791. Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain. Basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil* 2010;37(6):391-410
792. Mujakperuo HR, Watson M, Morrison R, Macfarlane TV. Pharmacological interventions for pain in patients with temporomandibular disorders (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 10. Art.No.:CD004715. DOI:10.1002/14651858.CD004715.pub2
793. Conti PCR, De Alencar EN, Da Mota Correa AS, Lauris JRP, Porporatti AL, Costa YM. Behavioural changes and occlusal splints are effective in the management of masticatory myofascial pain: a short-term evaluation. *J Oral Rehabil* 2012;39(10):754-760
794. Van der Meulen MJ, Ohrbach R, Aartman I, Naeije M, Lobbezoo F. Temporomandibular Disorder Patient's Illness Beliefs and Self-Efficacy Related to Bruxism. *J Orofac Pain* 2010;24(4):367-372
795. Al-Ani MZ, Davies SJ, Gray RJM, Sloan P, Glennly AM. Stabilization splint therapy for the temporomandibular pain dysfunction syndrome. *Cochrane database os Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art.No.CD002778. DOI:10.1002/14651858. CD002778.pub2
796. Klasser G, Greene ChS, Lavigne GJ. Oral Appliances and the Management of Sleep Bruxism in Adults: A Century of Clinical Applications and Search for Mechanisms. *Int J Prosthodont* 2010;23(5):453-462
797. Friction J, Look JO, Wright E, Chen H, Lang M, Ouyang W, Velly AM. Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials Evaluating Intraoral Orthopedic Appliances for Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain* 2010;24(3):237-254
798. Michelotti A, Steenks MH, Farella M, Parisini F, Martina R. The Additional Value of a Home Physical Therapy Regimen *Versus* Patient Education only for the Treatment of Myofascial Pain of the Jaw Muscles: Short-term Results os a Randomized Clinical Trial. *J Orofac Pain* 2004;18(2):114-125
799. Medlicott MS, Harris SR. A Systematic Review of the Effectiveness of Exercise, Manual Therapy, Electrotherapy, Relaxation, Training, and Biofeedback in the Management of Temporomandibular Disorder. *Phys Ther* 2006;86(7):955-973.
800. Michelotti A, De Wijer A, Steenks M, Farella M. Home-exercise regimes for the management of non-specific temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2005;32(11):779-785.
801. Craane B, Dijkstra PU, Stappaerts K, De Laat A. Randomized Controlled Trial on Physical Therapy for TMJ Closed Lock. *J Dent Res* 2012;91(4):364-369.
802. McNeely ML, Armijo Olivo S, Magee DJ. A Systematic Review of the Effectiveness of Physical Therapy Interventions for Temporomandibular Disorders. *Phys Ther* 2006;86(5):710-725.
803. Galace de Freitas D, Oliveira Pinheiro IC, Vartin K, Maragno Meinrath NC, Almeida de carvalho NA. Os efeitos da desativação dos pontos-gatilho miofasciais, da mobilização articular e do exercício de estabilização cervical em uma paciente com disfunção temporomandibular: um estudo de caso. *Fisioter Mov*; Curitiba 2011;24(1):33-38

804. Manfredini D, Castroflorio T, Perinetti G, Guarda-Nardini L. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are holding for. *J Oral Rehabil* 2012;39(6):463-471
805. Grossmann E, Tambara JS, Grossman TK, Tesseroli JT. Transcutaneous electrical nerve stimulation for temporomandibular joint disorder. *Rev Dor.Sao Paulo* 2012;13(3):271-276
806. Didier H, Marchetti C, Borromeo G. Persistent idiopathic facial pain: multidisciplinary approach and assumption of comorbidity. *Neurol Sci* 2010;31(Suppl1):189-195
807. De Boever JA, Nilner M, Orthlieb J-D, Steenks MH. Recommendations by the EACD for Examination, Diagnosis, and Management of Patients with Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain by the General Dental Practitioner. *J Orofac Pain* 2008;22(3):268-278
808. Aggarwall VR, Lovell K, Peters S, Javidi H, Joughin A, Goldthorpe J. Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;9:(11):CD008456.doi:10.1002/14651858.CD008456.pub2
809. Hanssen MM, Peters ML, Vlaeyen JWS, Meevissen YMC, Vancleef LMG. Optimism lowers pain: Evidence of the causal status and underlying mechanisms. *Pain* 2013;154(1):53-58
810. Glaros AG, Owais Z, Lausten L. Parafunctional activity and TMD pain: A potential mechanism for the effectiveness of splint therapy. *J Oral Rehabil* 2007;34(2):97-104
811. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictor of Bruxism, Other Oral Parafunctions and Tooth Wear over a 20-year Follow-up Period. *J Orofac Pain* 2003;17(1):50-57
812. Marklund S, Wanman A. A century of controversy regarding the benefit or detriment of occlusal contacts on the mediotrusive side. Review. *J Oral Rehabil* 2000;27(7):553-562
813. Attin T, Filli C, Imfeld C, Schmidlin PR. Composite vertical bite reconstructions in eroded dentitions after 5.5 years: a case series. *J Oral Rehabil* 2012;39(1):73-79
814. Vailati F, Belser UC. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severe eroded dentition: the three-step technique. Part 1. *Eur J Esthet Dent* 2008;3(1):30-44
815. Vailati F, Belser UC. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severe eroded dentition: the three-step technique. Part 2. *Eur J Esthet Dent* 2008;3(2):128-146
816. Vailati F, Belser UC. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severe eroded dentition: the three-step technique. Part 3. *Eur J Esthet Dent* 2008;3(3):236-257
817. Santos Ms, Ferreira F, Cunha AP. An aqueous extract of valerian influences the transport of GABA in synaptosomes. *Planta Med* 1994;60(3):278-279
818. Vorbach EU, Gortalmeyer R, Brunig J. Therapy for insomniacs: effectiveness and tolerance of valerian preparations (translated from German). *Psychopharmakotherapie* 1996;3:109-115
819. Dorn M. Efficacy and tolerability of Baldrian versus Oxacepam in non-organic and non-psychiatric insomniacs: a randomized, double blind, clinical, comparative study (translated from German). *Forsch Komplementarmed Klass Natruheilkd* 2000;7(2):79-84
820. Schmitz M, Tackel M. Comparative study for assessing quality of life of patients with exogenous sleep disorders (temporary sleep onset and sleep interruption disorders) treated with a hops-valerian preparation and a benzodiazepine drug (translated from German) *Wien Med Wochenschr* 1998;148(13):291-298
821. Dressing H, Riemann D, Low H. Insomnia: are valerian/balm combinations of equal value to benzodiazepine? (translated from German) *Therapiewoche* 1992;42:726-736
822. Poyares DR, Guilleminault C, Ohayon MM, Tufik S. Can valerian improve the sleep of insomniacs after benzodiazepine withdrawal? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002;26(3):539-545
823. Kohnen R, Oswald WD. The effects of valerian, propranolol, and their combination on activation, performance and mood of healthy volunteers under social stress conditions. *Pharmacopsychiatry* 1988;21(6):447-448

824. Andreatini R, Sartori VA, Seabra ML. Effect of valepotriates (valerian extract) in generalized anxiety disorder: a randomized placebo-controlled pilot study. *Phytother Res* 2002;16(7):650-654
825. Cropley M, Cave Z. Effect of kava and valerian on human physiological and psychological responses to mental stress assessed under laboratory conditions. *Phytother Res*. 2002 Feb;16(1):23-7
826. Fernandez San Martin MI, Masa Font R, Palacios Soler L, Sancho Gómez P, Calbó Caldentay C, Flores Matzo G. Effectiveness of valerian on insomnia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Sleep Med* 2010;11(6):505-511
827. Cerny A, Schmid K. Tolerability and efficacy of valerian/lemon balm in healthy volunteers (a double-blind, placebo-controlled, multicentre study). *Fitoterapia* 1999;70:221-228
828. Kennedy DO, Scholey AB, Tidesley NT. Modulation of mood and cognitive performance following acute administration of *Melissa officinalis* (lemon balm). *Pharmacol Biochem Behav* 2002;72(4):953-964
829. Groppo FC, De Cássia Bergamaschi C, Logo K, Franz-Morton M, Heládio R, Motta L, Dias de Andrade E. Use of phytotherapy in dentistry. *Phytother Res* 2008;22(8):993-998
830. Kennedy DO, Little W, Haskell CF, Schooley AB. Anxiolytic effects of a combination of *Melissa Officinalis* and *Valeriana Officinalis* during laboratory induced stress. *Phytother Res* 2006;20(2):96-102
831. Linde K, Berner MM, Kriston L. St John's wort for major depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD000448
832. Akhondzadeh S, Naghavi HR, Vazirian M. Passionflower in the treatment of generalized anxiety: a pilot double-blind randomized controlled trial with oxazepam. *J Clin Pharm Ther* 2001;26(5):363-367
833. Movafegh A, Alizadeh R, Hajimohamadi F. Preoperative oral *Passiflora incarnate* reduces anxiety in ambulatory surgery patients: a double-blind, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 2008;106(6):1728-1732
834. Ngan A, Conduit R. A double-blind, placebo-controlled investigation of the effects of *Passiflora incarnate* (passion flower) herbal tea on subjective sleep quality. *Phytother Res* 2011;25(8):1153-1159
835. Wichtl H and Bisset NG (eds.). *Herbal Drugs and Phytopharmaceuticals*. 1994 Stuttgart:Medpharm Scientific Publishers
836. Navarro C, Ortega T, García-Borreguero D. *Plantas Medicinales para el Insomnio*. Centro de Investigación sobre Fitoterapia. 2008. Ed. Complutense S.A. 1ª Ed. España
837. Shaw K. Tryptophan and 5-hydroxytryptophan for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;1:CD003198

IX.RESUMEN EN INGLÉS

“OROFACIAL PAIN AND TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS. CONSERVATIVE TREATMENT AND ALTERNATIVE THERAPIES”

PhD THESIS

Belén Gutiérrez-Jodra Gamboa.
Director: Prof. Dr. Carmen Gasco García
Madrid 2013

I. INTRODUCTION

Orofacial pain is a common cause for seeking attention in a dental office. In a large number of cases it is of odontogenic origin. However, it is important that the dentist is able to differentiate other possible aetiologies.

Non-odontogenic orofacial pain has its origin in a temporomandibular disorder (TMD) in a high percentage of patients, both by alterations of the joint structures as by a purely muscular disturbance.

The high diversity of symptoms and in the evolution of TMDs makes that one of the main symptoms, pain, leads often to confusion and is difficult to identify both by the dentist and the patient, who in some cases seeks first help with other specialists, such as neurologists or ENTs.

II. WORKING HYPOTHESIS AND GOALS

The working hypothesis is that the combination of alternative therapies (electrical therapy, physical therapy-autophysical therapy, cognitive-behavioural therapy, phytotherapy) with conventional conservative treatment (splint and drug therapy) may lead to better results in the treatment of temporomandibular disorders (TMDs) than a conventional conservative treatment alone.

Main goals are to observe the prevalence of TMD and bruxism in a population group and their consequences in the stomatognathic system; assess diagnostic criteria and treatment options; assess the efficacy of combining conventional conservative treatment with alternative therapies and compare its efficacy with that of a conventional treatment alone. These specific goals may set the grounds for modifying the future treatment of TMDs.

III. PATIENTS AND METHODS

After reviewing the anatomical and physiological bases of orofacial pain, as well as the aetiology, fisiopathology and treatment of TMDs, this thesis presents a prospective observational clinical study carried out on 270 patients with chronic orofacial pain of temporomandibular origin, with ages comprised between 15 and 85 (from 2005 to 2011).

All patients were subjected to a medical and dental clinical history as well as to a questionnaire targeted specifically on the diagnosis of temporomandibular dysfunction (American Association of Orofacial Pain), and a second one specific for bruxism. Pain was assessed by the patients by means of a Simple Verbal Scale (SVS), before and one, three, six and twelve months after the treatment.

All patients underwent an intraoral and radiological examination, as well of their temporomandibular joint and masticatory cervical musculature, both through palpation and functional tests. The patient sample was divided in two groups:

Group A: exclusively conservative treatment (occlusal splint and pharmacological treatment),

Group B: subjected to conservative treatment and alternative therapies. The alternative therapies applied were: TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation), physical therapy-autophysical therapy, phytotherapy, vertical dimension increase and cognitive-behavioural treatments. The symptomatic evolution was recorded after one week, two weeks, one month, two months, three months, six months and twelve months en both groups.

Statistical analysis of the variables was carried out with the software SPSS 19.0 for Windows in the Data Processing Center of the Research Support IT Department of the Complutense University of Madrid. The significance level was established at 5% (95% confidence). Different variables were correlated, as well as the efficacy of the applied treatments.

IV. RESULTS

Our sample (270 patients), as well as many studies, reveals a higher prevalence of female (63.70%) over male (36.30%) patients seeking assistance due to temporomandibular disorders (TMD). It also confirms the mean age at presentation: 40.18 ± 11.11 years.

Pain and bruxism were present in 100% of the patients. The other symptoms in order of frequency were presence of muscle pain (99.3%) and TMJ noises (91.5%). The rest of the symptoms (anxiety, headaches, insomnia, abrasions, mouth opening limitations, condylar pain and trigger points) were present, in the aforementioned order, in between 87.4% and 68.9% of the patients. No significant differences were found in the prevalence of symptoms by gender.

The main intensity of pre-treatment pain, expressed in SVS (0-3) was 2.47 ± 0.52 . This value decreased in both groups one week after the treatment and kept decreasing progressively without detecting significant differences until reaching the third month of treatment. From that moment on, the pain intensity dropped to 0.61 ± 0.65 in group B, while in group A it only dropped to 1.21 ± 0.65 . The results are more striking after one year of treatment, where the mean values encountered are 0.14 ± 0.35 in group B, while in group A the values relapsed to 1.08 ± 0.82 .

Results were statistically significant ($p < 0.05$), as proved through Pearson's square Chi test in the relation between anxiety and TMD: condylar pain, trigger points, joint sounds, insomnia and headache. Applying the same statistical methodology, significant results were achieved in the effectiveness of the treatment with increase of vertical dimension on condylar pain, physical therapy on headache and phytotherapy on headache.

V. DISCUSSION

Due to the different existing criteria about the diagnosis, aetiologic classification and treatment of TMDs, which may be explained by their multiple origins and diverse clinical manifestations, this pathology remains a challenge both in terms of identification and in its successful treatment.

We consider, in agreement with the OPPERA study group, that the aetiologic approach to TMDs and their symptomatology has to include both biological and psychosocial aspects, and that taking this into account is essential for identifying the real causes of the appearance and persistence of these disorders.

The mean pre-treatment pain level in our sample showed a high intensity (SVS= 2.54 ± 0.50 in GA and 2.33 ± 0.54 in GB), in agreement with other authors as Rollman and Ohrbach, but differing from the results achieved by other authors such as Von Korff and LeResche, who encountered mild and moderate levels. Pain intensity in SVS decreases similarly in both groups until the first month of treatment, dropping to values of 1.46 ± 0.69 in GA and 1.20 ± 0.68 in GB. From that moment on, the improvement follows an exponential curve in GB, while in GA it slows down and presents relapses after one year (SVS 1 year = 1.08 ± 0.82). However, GB remains stable in time without appearance of pain (SVS 1 year = 0.14 ± 0.35). The complete disappearance of pain was observed in 26.2 % of Group A and 86.2 % of Group B, explaining this difference the effectiveness of the association of alternative therapies to conservative treatment.

Muscle pain location in TMDs is not limited to the masticatory musculature, but also includes cervical musculature, trapezius muscle and SCM, and it is common to identify trigger points in all of them.

With regard to bruxism, we think there exists a relationship with TMDs, and it could be considered a cause or at least a predisposing and aggravating factor of the latter. In terms of treatment, we observed that the treatment maintenance with splint, auto-physical therapy and phytotherapy controls effectively its evolution.

Anxiety is closely related with TMDs; its association with insomnia is clear in these patients.

Despite the existing controversy about the role of occlusion, we still consider that an altered occlusion (prematurities, interferences or loss of vertical dimension) impacts on some degree the appearance of pain and masticatory dysfunction. The rehabilitation of an adequate vertical dimension contributes to the resolution of TMDs symptomatology.

Due to the significant differences observed comparing the results of both types of treatment, we underscore the need of implementing a multidisciplinary approach in order to achieve satisfactory long-term results in the resolution of orofacial pain, temporomandibular disorders and limitations in the day-by-day life they induce in the patient.

VI. CONCLUSIONS

1. The pathology of the overall group of TMDs remains a challenge which receives less attention than it should, and this fact hinders the unanimity of their diagnosis and makes their approach more difficult.
2. Treatment demand in presence of pain and prevalence of TMDs is significantly higher in female than in male patients.
3. Continuous bruxist activity may induce masticatory miofascial pain and, eventually, other TMDs; if not considered a direct cause, it can at least be seen as a predisposing and aggravating factor.
4. Chronic pain, together with disability of the masticatory system, of whatever aetiology, impacts the quality of life of TMD patients under pain, causing from moderate alterations in the masticatory habits to depression.
5. Anxiety is closely linked with TMDs, as well as affecting the general status of the organism. Its association with insomnia is clear in TMD patients.
6. The installed non-adaptation behaviours, the psychological status and the psychosocial activity are influenced by referred and persistent pain of temporomandibular origin.
7. It is necessary to follow a diagnostic and clinical protocol with the goal of detecting the presence of TMD and achieving beneficial and stable results.
8. Research diagnostic criteria for TMD (RDC/TMD) are not a clear, easy-to-apply and agile diagnostic test which facilitates clinical procedure in TMDs. For that reason, it is necessary to find a test that simplifies the diagnostic procedure without losing specificity.
9. The combination of conservative treatment and alternative therapies allows eliminating or alleviating the symptoms in a higher percentage than with conservative treatment alone.
10. The reduction of the muscular hyperactivity, achieving a stable occlusal and mandibular position, together with splint therapy, auto-physical therapy, behavioural habit changes and the management of stress and anxiety are essential in the prevention of TMD recurrence. It is therefore important to provide the patient with this armamentarium of tools to avoid situations which could induce TMD in the future.
11. The improvement achieved with these treatments is maintained in time with a low percentage of relapse and indicates the need and importance of a multidisciplinary conservative approach in the treatment of TMD.
12. The combination of several alternative therapies provides better results than any of them independently. Their usual combined application makes it difficult to evaluate their isolated efficacy.
13. The maintenance of splint therapy and auto-physical therapy effectively controls the evolution of bruxism.
14. An altered occlusion (prematurities, interferences or loss of vertical dimension) influences the appearance of pain and masticatory dysfunction. Its rehabilitation contributes to the resolution of the symptomatology of TMDs.

VII. REFERENCES

1. Wall PD. The gate control theory of pain mechanism. A re-examination and restatement. *Brain* 1978 Mar;101(1):1-18
2. Simons DG, Travell GJ, Simons LS.. *Travel y Simons. Dolor y Disfunción Miofascial: Un manual de los Puntos Gatillo*.2002 2ª Ed. Madrid: Médica Panamericana.
3. Nascimento R. *Bruxismo*. Ed Artes Médicas Ltda, Sao Paulo 2010
4. Okeson JP. *Tratamiento de Oclusión y afecciones Temporomandibulares*. Elsevier Mosby . 6ed. 2008
5. Rollman A, Visscher C, Gorter R, Naeije M. Care Seeking for Orofacial Pain. *J Orofac Pain* 2012;26(3):206-214
6. De Laat, A. Pain Associated with Temporomandibular Disorders. *Pain* 2012: Refresher Courses,14th World Congress on Pain. Tracey I (ed). IASP Press, Seattle 251-56
7. Dworkin SF. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Current Status and Future Relevance. *J Oral Rehabil* 2010;37(10):734-43
8. Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, Fillingim RB, Greenspan JD, Knott C, et al. Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment Study-The OPPERA Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T4-11.
9. Ohrbach R, Fillingim RB, Mulkey F, Gonzalez Y, Gordon S, Gremillion H, et al. Clinical Findings and pain Symptoms as Potential Risk Factors for Chronic TMD: Descriptive Data and Empirically Identified Domains from OPPERA Case-Control Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T27-45
10. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, Knott C, Dubner R, Bair E, et al. Potential Psychosocial Risk Factors for Chronic TMD:Descriptive Data and Empirically Identified Domains from the OPPERA Case-Control Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T46-60
11. Smith SB, Maixner DW, Greenspan JD, Dubner R, Fillingim RB, Ohrbach R, et al.. Potential Genetic Risk Factors for Chronic TMD:Genetic Associations from the OPPERA Case Control Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11 Suppl):T92-101.
12. Sharav Y, Benoliel R (eds). *Orofacial Pain and Headache*. Mosby Elsevier;2008
13. Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, Bernhardt O, Biffer R, Kocher T, Meyer G, Völzke H, Metelmann R, Schwahn C. Depressive and Anxiety Symptoms as Risk Factors for Temporomandibular Joint Pain: A Prospective Cohort Study in the General Population. *J Pain* 2012;13(12):1188-1197
14. Mujakperuo HR, Watson M, Morrison R, Macfarlane TV. Pharmacological interventions for pain in patients with temporomandibular disorders (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 10. Art.No.:CD004715. DOI:10.1002/14651858.CD004715.pub2
15. Friction J, Look JO, Wright E, Chen H, Lang M, Ouyang W, Velly AM. Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials Evaluating Intraoral Orthopedic Appliances for Temporomandibular Disorders. *J Orofac Pain* 2010;24(3):237-254
16. Medlicott MS, Harris SR. A Systematic Review of the Effectiveness of Exercise, Manual Therapy, Electrotherapy, Relaxation, Training, and Biofeedback in the Management of Temporomandibular Disorder. *Phys Ther* 2006;86:955-973
17. Grossmann E, Tambara JS, Grossman TK, Tesseroli JT. Transcutaneous electrical nerve stimulation for temporomandibular joint disorder. *Rev Dor.Sao Paulo* 2012;13(3):271-276
18. Aggarwall VR, Lovell K, Peters S, Javidi H, Joughin A, Goldthorpe J. Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;9(11):CD008456.doi:10.1002/14651858.CD008456.pub2
19. Vailati F, Belser UC. Full-mouth adhesive rehabilitation of a severe eroded dentition: the three-step technique. Part 3. *Eur J Esthet Dent* 2008;3:236-257
20. Fernandez San Martin MI, Masa Font R, Palacios Soler L, Sancho Gómez P, Calbó Caldentay C, Flores Matzo G. Effectiveness of valerian on insomnia: a meta-analysis os randomized placebo-controlled trials. *Sleep Med* 2010;11(6):505-511

